

ANNÉE 1922

THÈSE

N^o
348

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Georges PINGAT

Externe des Hôpitaux de Paris

PURPURA ET GESTATION

Président : M. COUVELAIRE, *professeur*

PARIS

LIBRAIRIE GÉNÉRALE DE DROIT & DE JURISPRUDENCE

Ancienne Librairie Chevalier-Marescq et C^{ie} et ancienne Librairie F. Pichon réunies

F. PICHON ET DURAND-AUZIAS, ADMINISTRATEURS

Librairie du Conseil d'Etat et de la Société de Législation comparée

20, RUE SOUFFLOT (5^e ARR¹)

1922

348

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

848

ANNÉE 1922

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Georges PINGAT

Externe des Hôpitaux de Paris

PURPURA ET GESTATION

Président : M. COUVELAIRE, professeur



PARIS

LIBRAIRIE GÉNÉRALE DE DROIT & DE JURISPRUDENCE

Ancienne Librairie Chevalier-Marescq et C^{ie} et ancienne Librairie F. Pichon réunies

F. PICHON ET DURAND-AUZIAS, ADMINISTRATEURS

Librairie du Conseil d'Etat et de la Société de Législation comparée

20, RUE SOUFFLOT (5^e ARR^t)

—
1922

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. ROGER.

Professeurs :

MM. NICOLAS.....	Anatomie.
CUNÉO.....	Anatomie médico-chirurgicale.
CH. RICHEL.....	Physiologie.
André BROCA.....	Physique médicale.
DESGREZ.....	Chimie organique et chimie générale.
BEZANÇON.....	Bactériologie
BRUMPT.....	Parasitologie et histoire naturelle médicale.
Marcel LABBÉ.....	Pathologie et thérapeutique générales.
RENON.....	Pathologie médicale.
LECENE.....	Pathologie chirurgicale.
LETULLE.....	Anatomie pathologique.
PRENANT.....	Histologie.
POUCHET.....	Pharmacologie et matière médicale.
CARNOT.....	Thérapeutique.
BERNARD.....	Hygiène.
BALTHAZARD.....	Médecine légale.
MÉNÉTRIÉR.....	Histoire de la médecine et de la chirurgie.
ROGER.....	Pathologie expérimentale et comparée.
ACHARD.....	} Clinique médicale.
WIDAL.....	
GILBERT.....	
CHAUFFARD.....	
MARFAN.....	Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.
NOBÉCOURT.....	Clinique des maladies des enfants.
CLAUDE.....	Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.
JEANSELME.....	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.
P. MARIE.....	Clinique des maladies du système nerveux.
TEISSIER.....	Clinique des maladies contagieuses.
DELBET.....	} Clinique chirurgicale.
LEJARS.....	
HARTMANN.....	
GOSSET.....	
DE LAPERSONNE.....	Clinique ophtalmologique.
LEGUEU.....	Clinique des maladies des voies urinaires.
BAR.....	} Clinique d'accouchements.
COUVELAIRE.....	
BRINDEAU.....	} Clinique gynécologique.
J.-L. FAURE.....	
Auguste BROCA.....	
VAQUEZ.....	
SEBILEAU.....	
DUVAL.....	
SERGENT.....	

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	PHILIBERT
ALGLAVE	FIESSINGER	LE LORIER	RATHERY
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RETERER
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RIBIERRE
BLANCHETIÈRE	GRÉGOIRE	LEREBoullet	RICHAUD
BRANCA	GUÉNIOT	LERI	ROUSSY
CHAMPY	GUILLEIN	LÉVY-SOLAL	ROUVIERE
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	MATHIEU	SCHWARTZ
CHIRAY	JOYEUX	METZGER	TANON
CLERC	LABBÉ (Henri)	MOCQUOT	TERRIEN
DEBRÉ	LAIGNEL LAVASTINE	MULON	TIFFENEAU
DESMAREST	LANGLOIS	OKINCZYC	VILLARET

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE LE D^r H. PINGAT

*Qui, par une vie toute de
dévouement et de probité profes-
sionnels nous a tracé la voie dans
la carrière médicale*

ET

A MES DEUX FRÈRES

Tombés au champ d'honneur

Avant de remplir ce dernier acte de scolarité qui fera de nous un praticien, ce nous est un devoir très doux d'adresser nos remerciements à tous les maîtres qui ont contribué à notre éducation professionnelle tant à l'école de Dijon qu'à la faculté de médecine de Paris. Des uns et des autres nous gardons un souvenir ému, ayant appris, grâce à eux, à connaître et à aimer le malade ce qui sera toujours la meilleure façon de le soulager et de l'aider à guérir.

Nous remercions d'abord M. le Professeur COUVELAIRE d'avoir bien voulu accepter la présidence de cette thèse. Nous n'oublierons pas ses leçons si magistrales et si brillantes que nous avons suivies avec tant d'intérêt à la clinique Baudelocque. Nous gardons aux maîtres qui ont dirigé nos premiers pas un souvenir particulièrement reconnaissant : à M. le Professeur DERUYE dont la mémoire reste si vivante au cœur de tous ses étudiants ; à MM. les Professeurs BARON, PERRIN, DUBARD, PETITJEAN et LECLERC dont l'enseignement nous fut si profitable.

Enfin nous remercions vivement nos maîtres parisiens et parmi eux M. le Professeur agrégé GUILLAIN pour lequel nous conservons le plus profond attachement en souvenir de l'amitié qu'il nous a témoignée lors de la guerre à l'H. O. E. de Bouleuse et pendant les dix-huit mois d'externat que nous avons fait auprès de lui, M. le Professeur agrégé DEMELIN qui nous a si aimablement reçu dans son service et M. le Docteur H. VIGNES, accoucheur des hôpitaux, dont l'amitié nous fut toujours si cordiale et si secourable. C'est à lui que nous devons le sujet de ce travail et nous lui sommes infiniment reconnaissant de tous les renseignements qu'il nous a fournis et de tous les documents personnels qu'il a si aimablement mis à notre disposition.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. le Professeur agrégé DEMELIN, à la maternité de Lariboisière, un cas de purpura hémorragique au cours de la gestation. Ces cas sont extrêmement rares et devant le peu de renseignements que nous avons relevés à leur sujet dans les traités classiques, il nous a paru intéressant de faire des recherches plus complètes. C'est le fruit de notre travail que nous avons résumé ici.

Après une courte analyse du purpura en général, nous étudierons plus spécialement le purpura gravidique : la gestation est-elle un facteur prédisposant au purpura ? Quelle influence cette affection exerce-t-elle sur l'évolution de la gestation ? Quelle est sa symptomatologie, sa morphologie, sa pathogénie, son pronostic ? Est-elle transmissible à l'œuf ? Quel est son traitement ? Toutes ces questions sont encore fort mal connues à l'heure actuelle et nous n'avons pas la prétention d'en donner une solution. Notre modeste travail est surtout une étude bibliographique que nous croyons complète et qui s'appuie sur une quarantaine d'observations publiées dans la littérature française et étrangère. Nous serons heureux si elle intéresse des chercheurs plus qualifiés et si elle peut leur permettre de mettre un jour au point cet obscur problème des relations du purpura et de la gestation.

PURPURA ET GESTATION

LE PURPURA AU COURS DE LA GESTATION

HISTORIQUE

Le purpura est connu depuis la plus haute antiquité : Hippocrate en attribuait la cause à la rate lorsqu'il y avait épistaxis de la narine gauche. Gallien pour l'expliquer émettait déjà l'hypothèse d'altérations sanguines et vasculaires. Depuis longtemps aussi on a signalé la présence d'éruptions cutanées au cours de la gestation. Dès le milieu du ^{xvii}e siècle cette question a été particulièrement étudiée. Au ^{xviii}e siècle il semble qu'il y ait eu une véritable épidémie de « miliaire puerpérale » tant à cette époque les travaux sont nombreux sur ce sujet mais ils traitent surtout du purpura des suites de couches. Ce n'est véritablement qu'au ^{xix}e siècle et surtout depuis 1860 que la question du purpura au cours de la gestation s'individualise nettement et entre dans une phase de recherches plus scientifiques. A peu près en même temps en France, en Angleterre, en Allemagne et en Italie de nombreux auteurs en rapportent des cas typiques et cherchent à élucider l'obscur problème des rapports de cette affection et de la gestation. Ce sont en Angle-

terre Byrne, Barnes, Philipps ; en Allemagne Dohrn, Kezmarsky, Brieger, Wiener, Zaugemeister, Diehl ; en Italie Grazzini, Ferroni ; en France Puech, Hanot et Luzet, Chambrelent, Buffon et tout récemment H. Vignes à qui nous devons les dernières publications sur ce sujet. Ce sont les idées de cet auteur que nous développerons dans ce travail en nous appuyant sur les plus récentes recherches qui sont la thèse de Buffon intitulée « Du purpura hémorragique pendant la grossesse », les études très complètes de Diehl et de Ferroni sur le même sujet.

LE PURPURA EN GÉNÉRAL

Le purpura est soit un symptôme isolé consistant en hémorragies interstitielles de la peau (purpura simplex) soit un syndrome plus complexe constitué par l'association de cette lésion élémentaire avec d'autres hémorragies s'accompagnant de symptômes généraux et fonctionnels (purpura hémorragique). Les taches purpuriques se présentent sous la forme soit de pétéchies de couleur sombre non surélevées et ne disparaissant pas à la pression, soit d'ecchymoses bleuâtres plus ou moins étendues. La pétéchie peut être bulleuse ou nécrotique. La forme hémorragique du purpura s'accompagne d'hémorragies diverses, muqueuses et ce sont le plus souvent des gingivorragies ou des épistaxis, séreuses, viscérales et musculaires. Au point de vue étiologique il est classique de distinguer des purpura dits primitifs (purpura infectieux, purpura rhumatoïde, maladie de Werlhof) et des purpura secondaires se rattachant à des causes morbides connues. De fait il semble bien que tous les purpura soient secondaires, la cause des purpura dits primitifs nous échappant encore à l'heure actuelle.

Dans certaines affections le purpura est si constant qu'on le considère comme un simple symptôme de la maladie. Nous voulons parler du scorbut, de l'hémo-

philie et de certaines maladies du sang comme les anémies graves et certaines leucémies. Mais toutes les maladies infectieuses peuvent s'accompagner de purpura. Parmi celles qu'on retrouve le plus souvent nous citerons les fièvres éruptives dont on connaît la forme hémorragique, les infections aiguës (en particulier l'infection puerpérale) les infections chroniques parmi lesquelles la tuberculose occupe la première place, les intoxications qu'elles soient exogènes ou endogènes, enfin certaines affections nerveuses centrales ou périphériques.

Le purpura évolue très différemment suivant les cas. Tantôt on ne note chez le malade qu'une seule atteinte purpurique durant généralement de deux à trois semaines, tantôt ce sont des poussées successives, tantôt enfin ces poussées sont si nombreuses et les récurrences si fréquentes comme dans la tuberculose qu'on peut parler de purpura chronique.

Le diagnostic du purpura en temps que symptôme est facile. Son pronostic est généralement bénin cependant la forme hémorragique qui traduit une grave altération plasmatique est d'un pronostic particulièrement sérieux.

Les recherches d'Hayem et de Bensaude ont établi les trois facteurs hématologiques essentiels du purpura.

Ce sont :

1° la diminution considérable du nombre des hémato blasts :

2° l'irrtractibilité du caillot :

3° la prolongation du temps de saignement.

Ces caractères distinguent nettement le purpura de l'hémophilie. On sait en effet que dans cette affection transmise exclusivement aux descendants mâles par leurs ascendants maternels le nombre des hémato blastes est normal, la rétraction du caillot également et que le principal trouble hématologique consiste dans la lenteur du temps de coagulation sans allongement du temps de saignement après piqure superficielle du doigt.

Ces troubles caractéristiques du purpura sont décelables par le signe du lacet connu sous le nom de signe de Weil (de Lyon) : si l'on place un lien sur le bras de manière à entraver la circulation de retour sans empêcher l'afflux du sang artériel on voit apparaître des taches purpuriques sur le poignet et sur la main du membre comprimé.

A ces altérations sanguines certains auteurs ont voulu associer une altération vasculaire. Ainsi P. E. Weil conçoit la « diathèse hémorragique » comme une « dyscrasie endothélio-plasmatisque ». Duke et plus récemment E. Frank, se basant sur ce fait que le temps de saignement et le signe du lancet sont toujours en rapport étroit avec le chiffre des hémato blastes et qu'en particulier le signe du lacet n'apparaît que quand ce chiffre tombe au-dessous de 30.000, admettent au contraire que la lésion sanguine suffit à elle seule à provoquer tous les symptômes hémorragiques. Le Sourd et Pagniez ont d'ailleurs reproduit expérimentalement le purpura hémorragique par l'injection

de sérum antiplaquettes et leurs expériences ont été reprises souvent depuis avec succès.

La pathogénie du purpura est une question très complexe et encore obscure sur bien des points.

La théorie classique soutenue par Apert et Grenet et qui est encore à l'heure actuelle la plus généralement admise accorde aux lésions hépatiques la première place dans la genèse des états hémorragiques. Le foie joue en effet un rôle primordial dans la coagulation normale du sang et il est logique d'admettre que les altérations de cet organe en modifiant la coagulabilité sanguine produisent les troubles hématologiques caractéristiques du purpura. De fait on constate presque toujours à l'autopsie des sujets ayant succombé à des purpura infectieux ou toxiques des lésions dégénératives du foie.

Le système nerveux aurait également une action évidente dans la production de certains purpura ; il aurait semble-t-il pour rôle de régler le siège et la topographie des hémorragies. Se basant sur ces données H. Grenet a pu reproduire expérimentalement chez le lapin un purpura exanthématique absolument semblable à celui de l'homme en déterminant d'abord une lésion hépatique par ligature temporaire du pédicule hépatique et l'animal une fois rétabli en injectant dans la substance nerveuse médullaire une certaine quantité de sang d'hémophile. Fiessenger explique les troubles hémorragiques accompagnant certaines leucémies par l'action de ferments leucocytaires qui par un véritable processus de digestion cellulaire détruiraient

les parois, des capillaires. Mais là nous entrons dans le domaine de l'hypothèse et si nous nous lançons dans cette voie il est une théorie récente particulièrement intéressante et qui donne à cette question une orientation nouvelle fort suggestive, c'est celle qui se résume dans les deux conceptions de la « thrombopénie essentielle » (E. Frank) et du « purpura thrombolytique » (Kaznelson). Elle se base sur les constatations histologiques de J. H. Wright, les travaux expérimentaux de Duke et de Selling, les observations cliniques de Frank et de Kaznelson.

Ces auteurs attribuant à une altération quantitative ou qualitative des hématoblastes l'irrétectibilité du caillot et les autres caractères hématologiques du purpura recherchent la cause de cette altération dans les organes hématopoïétiques et en particulier dans la rate et la moelle osseuse.

Pour J. H. Wright les hématoblastes tireraient leur origine des mégacaryocytes de la moelle osseuse, « les géants de la moelle osseuse engendrant les nains du sang ». Cette hypothèse se trouve confirmée cliniquement et expérimentalement. C'est ainsi que dans l'anémie aplastique liée à l'atrophie jaune de la moelle osseuse, dans la leucémie aiguë qui s'accompagne de transformation lymphomateuse de la moelle osseuse, dans l'intoxication par le benzol qui est par excellence le poison de la moelle osseuse on note comme symptôme principal un purpura hémorragique avec diminution extrême du chiffre des hématoblastes. Expérimentalement Selling et Duke ont pu reproduire ces accidents

chez le chien et chez le lapin. Ils ont ainsi constaté la précocité des lésions des mégacaryocytes, puis la chute extrêmement rapide du nombre des hémato blastses et l'apparition du purpura hémorragique quand ce chiffre tombait au-dessous de 30.000. Frank qui voit dans cette insuffisance fonctionnelle des mégacaryocytes la cause de tous les états hémorragiques crée le terme de « thrombopénie essentielle ». Il l'attribue à une action myélotoxique de la rate qui exercerait sur la moelle osseuse une influence inhibitrice. Kaznelson pense au contraire que la rate aurait une action thrombolytique nocive par excès de destruction des hémato blastses. Aussi parle-t-il du « purpura thrombolytique ou thrombocytolytique ».

Ces auteurs ont tiré de leurs théories la conséquence thérapeutique logique : l'indication de la splénectomie dans les purpura hémorragiques. Kaznelson qui l'a le premier pratiquée dans un cas de purpura chronique avec splénomégalie affirme la guérison immédiate et complète de sa malade. Il cite d'autres observations heureuses où il se serait produit après intervention une amélioration plus ou moins importante et plus ou moins durable.

Quoi qu'il en soit et quelque soit l'avenir réservé à ces hypothèses pathogéniques nouvelles il n'en reste pas moins qu'elles éclairent d'un jour fort intéressant la question si obscure des purpura hémorragiques. Elles peuvent avoir dans la suite une heureuse influence sur le traitement des purpura qui à l'heure actuelle est, on peut bien le dire, très peu efficace surtout dans

les formes hémorragiques. Nous luttons contre le symptôme sans atteindre la maladie. Contre l'infection établie ou supposée nous avons à notre ressource toute la thérapeutique anti-infectieuse classique parmi laquelle les métaux colloïdaux, les sérums et les vaccins restent à l'ordre du jour et ne donnent que des résultats bien inconstants. Contre le processus hémorragique nous sommes encore plus désarmés quoique nous disposions d'une riche médication hémostatique : chlorure de calcium, sels ferrugineux, solutions d'adrénaline et d'ergotine, sérum de cheval, sérum gélatiné, sérum antidiphtérique, solution de peptone de Witte qui pratiquée selon la méthode de Wolf et Herry semble donner de bons résultats mais n'est pas toujours à la hauteur de sa tâche.

LE PURPURA ET LA GESTATION

Sa fréquence, ses formes, leur symptomatologie et leur évolution

Le purpura est une complication très rare de la gestation.

Il atteint de préférence les multipares puisque dans les observations publiées on en relève dix-neuf cas chez des femmes enceintes pour la deuxième à la cinquième fois contre cinq cas chez des primipares et huit après la cinquième gestation. C'est entre vingt-deux et trente-cinq ans qu'il est le plus fréquent (vingt-deux cas). Exceptionnel avant vingt-deux ans (trois cas), il est rare après trente-cinq ans (cinq cas). Il peut apparaître à toutes les époques de la gestation avec cependant une prédominance marquée pour les sixième et septième mois où on le note vingt-deux fois pour huit avant ce moment et quatre après.

Il se présente au cours de la gestation soit sous sa forme simple, soit sous sa forme hémorragique, toutes deux traduisant vraisemblablement le même processus morbide, mais à un degré différent d'intensité. Les formes hémorragiques étant généralement les plus graves et de beaucoup les plus fréquentes. Le purpura hémorragique se manifeste exactement par les mêmes symptômes qu'en dehors de la gestation. Il est carac-

térisé par une éruption cutanée, des hémorragies muqueuses et des troubles généraux.

L'éruption cutanée se présente sous la forme pétéchiale ou ecchymotique. Les pétéchies sont des taches punctiformes dont la taille peut atteindre une lentille, légèrement surélevées, ne disparaissant pas à la pression, disséminées en plus ou moins grand nombre sur toute la surface du corps. Ces taches qui commencent généralement à apparaître sur les membres et qui y sont toujours plus nombreuses, en particulier sur les membres inférieurs, sont d'une coloration rouge vif à leur origine ; elles s'effacent peu à peu en changeant progressivement de couleur comme tous les extravasats sanguins. On en rencontre sur le même sujet à divers degrés d'évolution ; l'éruption se faisant exceptionnellement et dans les cas particulièrement bénins en une seule poussée.

Les ecchymoses sont des taches plus étendues, de couleur plus foncée, qui se produisent spontanément ou au moindre choc, de préférence aux parties déclives du corps. Elles sont en tous points semblables aux ecchymoses traumatiques et évoluent comme ces dernières.

Les hémorragies muqueuses qui apparaissent généralement quelques jours après l'éruption, rarement en même temps qu'elle et exceptionnellement avant elle, sont surtout des épistaxis, des gingivorragies, des hématuries. Le melœna et les hématomèses sont moins fréquents. Les épistaxis sont abondants et se reproduisent très fréquemment. La muqueuse saigne en

nappe ce qui nécessite le tamponnement des fosses nasales. Les gencives qui sont d'abord tuméfiées et douloureuses saignent bientôt au moindre attouchement et la salive est presque constamment colorée de sang. Peu à peu celui-ci se coagulant, les gencives se recouvrent d'un enduit rouge noirâtre qui forme par endroits de véritables bosselures ; l'haléine prend une odeur d'abord fade puis fétide fort désagréable. Les hématuries se produisent d'une façon plus ou moins précoce, elles sont toujours indolores et se traduisent seulement par la couleur plus ou moins foncée des urines qui contiennent généralement d'importantes quantités de sang.

Les troubles généraux qui accompagnent ce syndrome hémorragique ne semblent pas en rapport avec l'intensité de la forme purpurique. Ils sont le plus souvent accentués et attirent d'abord l'attention. Ce sont un état d'anémie et d'asthénie marqué ; des troubles gastro-intestinaux ; de la dyspnée ; de la température avec un pouls rapide et petit : souvent des œdèmes avec une légère albuminurie.

Au point de vue clinique voici comment se présente cette affection dans la plupart des cas : il s'agit d'une multipare de 22 à 35 ans qui jouit d'une bonne santé et dans les antécédents de laquelle on ne note rien de particulier. Ses gestations antérieures ont évolué normalement et se sont terminées à terme par la naissance d'enfants vivants et sains. Les suites de couches ont été normales ou se sont compliquées de métrorrhagies assez importantes. La femme se trouve à nou-

veau enceinte ; le début de sa gestation n'est marqué d'aucun accident sérieux ; on a pu noter dans les premiers mois quelques troubles gastro-intestinaux d'origine réflexe sans gravité ou bien la femme qui est d'un milieu peu aisé s'est alimentée de façon défectueuse mais elle est en somme en bonne santé et sa gestation se présente sous un jour favorable quand brusquement au 6^e, 7^e mois elle est prise d'un malaise vague, elle perd l'appétit, se plaignant de céphalée, de courbature générale, de palpitations ou bien elle accuse des douleurs articulaires ou des troubles gastro-intestinaux. Quelques jours après elle constate l'apparition de taches hémorragiques cutanées. Cette période prodromique peut manquer et dans ce cas la femme ne s'aperçoit que par hasard de l'éruption pétéchiale. Cette éruption est d'abord discrète, mais de nouvelles taches apparaissent bientôt par poussées successives. La femme commence à se sentir réellement fatiguée, ses gencives sont tuméfiées, douloureuses, saignantes ; elle a des épistaxis ; elle perd l'appétit et souffre d'une diarrhée persistante. Elle vient consulter. On constate que l'enfant est vivant et que la mère est atteinte d'un purpura hémorragique de forme en somme légère mais présentant déjà des symptômes généraux alarmants : la malade est pâle, amaigrie, déprimée, facilement dyspnéique bien qu'on ne constate rien d'anormal au cœur ni aux poumons ainsi d'ailleurs qu'aux autres organes. Sa tension est normale, son pouls un peu rapide correspondant à une légère hyperthermie. On trouve des traces d'albumine dans les urines. On con-

seille le repos absolu, une bonne alimentation, des fortifiants et l'on suit la malade qui va voir son état ou s'améliorer rapidement, ou rester stationnaire ou, ce qui est la règle, empirer progressivement. Les troubles gastro-intestinaux vont augmenter ; les hémorragies muqueuses se renouveler abondantes, fréquentes, pénibles par leur répétition et ne cédant qu'incomplètement à la médication énergique qu'on leur oppose : la malade saigne tantôt par la bouche, tantôt par le nez, tantôt par la vessie, tantôt par le rectum. Aussi s'anémie-t-elle très rapidement et de plus en plus. Elle est confinée au lit, fatiguée au moindre effort, lasse de tout, d'humeur instable et changeante. Ses téguments sont d'une pâleur cireuse, ses muqueuses décolorées ; elle s'alimente avec peine ayant du dégoût pour la plupart des aliments. Ses urines contiennent toujours de l'albumine. La température est élevée. Le pouls qui est rapide devient petit, filiforme. La gestation continue cependant à évoluer quand un beau jour commence prématurément le travail. Il est rapide, facile, sans grandes douleurs, la femme dans certains cas s'en rendant à peine compte. L'accouchement et la délivrance se font normalement, se compliquant souvent de métrorrhagies graves auxquelles succombe quelquefois la femme. Mais généralement elle ne meurt que quelques heures ou quelques jours après l'accouchement, son état s'étant aggravé très rapidement ou au contraire les symptômes ayant eu l'air de s'amender et la femme déclarant elle-même se trouver mieux.

Cette forme de purpura qui de beaucoup est la plus

fréquente au cours de la gestation nous semble typique du purpura que nous appellerons idiopathique. Elle traduit la profonde intoxication de l'organisme maternel dont l'équilibre, pour des raisons encore inconnues, ne peut se rétablir même après l'expulsion du produit de la conception. Son évolution est plus ou moins longue. Le plus généralement elle est lente et progressive. Sa terminaison est toujours fatale. Dans la moitié des cas environ le fœtus succombe *in utero* ou meurt quelques jours après sa naissance; bien qu'il soit sain en apparence. Il ne présente que tout à fait exceptionnellement des taches purpuriques ou des hémorragies analogues à celles de la mère.

Mais à côté de cette forme particulièrement sévère il en est une autre beaucoup plus bénigne qui se traduisant apparemment par les mêmes symptômes et pouvant avoir le même début, la même évolution n'entraîne pas une altération aussi profonde de l'organisme et se termine par la guérison complète et rapide de la mère après l'accouchement. Dans certains cas même le purpura qui reste simplex disparaît rapidement sous l'influence du repos et d'un traitement approprié et ce n'est qu'une courte alerte sans gravité au cours d'une gestation dont l'évolution continue normalement.

Ces cas heureux nous semblent se produire chez des femmes qui ou bien ont souffert d'une alimentation défectueuse pendant les premiers mois de leur gestation et qui sont dans un état de cachexie voisin de celui que produit le scorbut ou bien ont à la manière

des hémophiles une tendance à saigner facilement et chez lesquelles on note à l'occasion des accouchements précédents, des métrorrhagies importantes.

Quoi qu'il en soit ces deux formes de purpura sont classiques et elles ont été reconnues par tous les auteurs qui se sont occupés de cette question. Ribemont écrit dans son *Traité d'obstétrique* : « Lé purpura revêt deux aspects cliniques ; tantôt il est simple et disparaît au bout de quelques jours de repos, tantôt au contraire il n'est qu'un symptôme d'un état hémorragipare, il y a en même temps des épistaxis. Le pronostic est alors particulièrement grave ». Vinay pense également que pendant la gestation on peut noter des cas de purpura bénins et des cas de purpura graves, ces derniers évoluant en association avec des états infectieux. Buffon est du même avis. Il distingue nettement deux formes de purpura hémorragique au cours de la gestation l'une non infectieuse et relativement bénigne ; l'autre infectieuse très grave. Il différencie ces deux formes d'après leur évolution clinique. La première, non infectieuse, serait précédée de prodromes variés : douleurs rhumatoïdes, céphalalgie, troubles gastriques intermittents. L'éruption apparaîtrait ensuite accompagnée d'hémorragies diverses d'ordinaire assez abondantes. Il n'y aurait pas de fièvre ou une légère élévation thermique transitoire. Ces troubles amèneraient seulement un déséquilibre passager de l'état général n'entraînant pas de lésions profondes de l'organisme. Le purpura infectieux serait tout autre et se présenterait avec le cortège de symp-

tômes toujours graves. Il pourrait débiter brusquement par du frisson, de la fièvre, des douleurs intenses, de la courbature, de la céphalée, des épistaxis et des troubles gastriques. Cet ensemble de symptômes pourrait faire croire à une dothientérie mais l'éruption pétéchiale apparaît, procédant par poussées successives et les hémorragies surviennent en même temps que s'aggravent les symptômes généraux : Abattement et prostration intenses. Pâleur extrême. Pouls petit et fréquent. Dyspnée. Splénomégalie. Albuminurie. La température monte progressivement ou brusquement aux environs de 40° et la malade meurt rapidement.

Cette différenciation de Buffon nous paraît par trop schématique. Il est exact que le purpura grave donne souvent l'impression clinique d'être de nature infectieuse ; mais est-ce suffisant pour affirmer catégoriquement cette origine, alors que les recherches bactériologiques n'ont pu déceler la présence de l'agent infectant ?

Il n'en reste pas moins que le purpura au cours de la gestation revêt deux formes principales qui se différencient moins par leur symptomatologie que par leur pronostic, l'une étant généralement mortelle et l'autre très bénigne. A côté de ces deux formes il en est d'autres intermédiaires qui dépendent surtout de l'étiologie de cette affection.

ETIOLOGIE DU PURPURA AU COURS DE LA GESTATION

Toutes les causes qui provoquent du purpura peuvent en déterminer chez la femme enceinte, sans que nous sachions d'ailleurs quelle est la part que prend la gravidité dans cette détermination ni si ces causes agissent de la même manière qu'en dehors de la gestation.

Quoi qu'il en soit le purpura peut être lié à une maladie connue, dont il est un symptôme normal ou une complication qui traduit vraisemblablement la virulence du germe pathogène. Il peut aussi être la seule expression d'un état dont nous ne connaissons pas la cause, résidant probablement dans les modifications fonctionnelles que la gestation apporte dans l'organisme maternel. C'est à ces derniers cas que nous réservons le terme de purpura idiopathique.

Parmi les affections connues qui déterminent le plus souvent du purpura chez la femme enceinte, voici celles que nous avons relevées dans les cas publiés :

- 1° Le scorbut et l'hémophilie ;
- 2° Les fièvres éruptives ;
- 3° Les intoxications médicamenteuses ;
- 4° Les maladies infectieuses.

Le scorbut est considéré par Zangemeister comme la cause du cas de purpura qu'il rapporte (obs. 1). Il

est à remarquer cependant combien peu accentués sont les symptômes scorbutiques dans cette observation et comme elle est peu différente de beaucoup d'autres où les troubles gastro-intestinaux, l'anémie progressive, les douleurs musculaires et articulaires, les hémorragies cutanées et gingivales forment toute la symptomatologie. Le cas de Dohrn (obs. 2) est le plus caractéristique à ce sujet : la femme se plaint d'abord de troubles digestifs, elle s'anémie et se cachectise peu à peu, puis apparaissent des taches purpuriques cutanées. L'évolution se fait sans température, sans hémorragies muqueuses et tout rentre bientôt dans l'ordre sous l'influence du repos et d'une bonne alimentation. Les cas rapportés par Brieger (obs. 3) et par Ferroni (obs. 24) se rapprochent également par certains côtés et en particulier par leur allure clinique générale du purpura scorbutique ; mais là, l'affection prend rapidement une tournure grave, résiste à tout traitement et évolue inexorablement vers une terminaison fatale ; comme si la gestation avait pour ainsi dire renforcé l'action de cette cachexie d'apparence scorbutique, amenant un tel désordre dans l'organisme maternel que ce dernier ne peut le réparer même après s'être débarrassé du produit de la conception. Diehl dans son essai de classification range le purpura scorbutique dans la catégorie des purpura par troubles nutritifs prétendant que l'éruption pétéchiale est secondaire à la cachexie. Pour la même raison il classe dans le même chapitre les purpura dus à la tuberculose, à la malaria, aux cardiopathies, aux maladies du sang et

de la rate. En résumé le diagnostic différentiel entre le purpura et le scorbut est particulièrement difficile chez la femme enceinte, la gestation s'accompagnant souvent d'une insuffisance alimentaire d'origine réflexe.

Il en est un peu de même de l'hémophilie qui certainement est un des facteurs étiologiques importants du purpura hémorragique au cours de la gestation. A côté des cas d'hémophilie bien caractérisés comme celui que rapporte Grazzini (obs. 4) on est frappé de la facilité avec laquelle certaines femmes, qui ne sont pourtant pas des hémophiles, saignent quand elles sont enceintes et de la fréquence ainsi que de l'importance des métrorragies lors des accouchements antérieurs. Cette particularité est remarquable dans cette communication faite à la Société de gynécologie de Bordeaux (obs. 5) et dans les cas cités par Chambrelent (obs. 6), par Læbel (obs. 7), par Philipps (obs. 8), par Kezmarsky (obs. 9-10-11) et par Rowe (obs. 12) où la malade est atteinte d'une véritable maladie sanguine dont la gestation ne fait qu'accentuer les symptômes hémorragiques. Il se peut, comme le prétend M. Labbé, que le cadre de l'hémophilie soit beaucoup plus étendu qu'on ne le croit et qu'entre cette affection et le purpura il y ait toute une série de formes de passage. On peut donc concevoir que chez ces femmes qui ont une tendance aux hémorragies quand elles sont enceintes, existe ordinairement une affection sanguine latente voisine de l'hémophilie que la gestation ferait apparaître en détruisant un équilibre circulatoire déjà

instable. En tous cas, ces formes de purpura, bien qu'impressionnantes par l'importance et la répétition des métrorragies seraient relativement bénignes et se termineraient ordinairement par la guérison complète. Cet heureux caractère qui leur est commun pourrait au moins être un élément de diagnostic rétrospectif.

Toutes les fièvres éruptives peuvent prendre chez la femme enceinte une forme hémorragique; certains auteurs prétendent même que la gestation favorise cette complication. C'est ainsi qu'Olshausen et Veit parlent de la tendance qu'ont les exanthèmes aigus à prendre au cours de la gestation la forme hémorragique. La variole serait pour Diehl l'affection la plus difficile à distinguer du fait de la rapidité d'apparition de l'éruption. Les cas de Wiener (obs. 13), de Byrne et Barnes (obs. 14) sont pourtant bien caractéristiques à ce sujet, du fait de la contamination des deux sœurs dans le premier cas, du mari dans le second.

Certains médicaments pris dans un but criminel ou thérapeutique provoquent du purpura. Seydel cite le cas d'une femme enceinte de six mois qui ayant absorbé du phosphore dans un but abortif mourut avec des phénomènes d'empoisonnement phosphorique, des ecchymoses purpuriques en particulier. Rudaux rapporte une observation de purpura mortel au cours du 7^e mois de la gestation, chez une femme ayant absorbé de l'antipyrine en grosse quantité pour calmer des douleurs sacro-iliaques. Philipps cite un cas de purpura provoqué par la pilocarpine chez une femme qui eut également des convulsions éclampti-

ques. Héberda prétend que dans les cas d'empoisonnement par le phosphore, le purpura est symétrique. Dichl qui a particulièrement étudié cette question et qui passe en revue toutes les substances toxiques, affirme que tous les médicaments qui donnent des éruptions peuvent provoquer du purpura hémorragique. Quoi qu'il en soit nous retiendrons seulement que dans ces cas le purpura est d'origine toxique.

Les maladies infectieuses aiguës peuvent s'accompagner de purpura. C'est soit une complication de l'affection comme dans ce cas d'Hanot et Luzet (obs. 15) où il s'agissait d'une méningite cérébro-spinale streptococcique, soit le seul symptôme d'une infection comme dans les observations de Leclerc (obs. 16) qui n'est pas un cas pur puisque la femme était une hémophile. de Ferroni (obs. 27) qui se présente tout à fait comme une fièvre puerpérale et de Van Smeringen (obs. 17) où les cautérisations répétées du col ont amené une infection locale qui a sans doute déterminé l'apparition du purpura. Mais si dans l'observation d'Hanot et Luzet nous avons, du fait que ces auteurs ont trouvé du streptocoque en abondance dans le sang maternel et fœtal, une confirmation scientifique de l'origine infectieuse de ce cas ; il n'en est pas de même des trois suivants où nous ne pouvons nous baser que sur une impression clinique pour affirmer la nature infectieuse du purpura, toutes les recherches bactériologiques étant restées négatives.

Ce fait que dans les cas où le tableau symptomatique ressemble le plus à celui d'une septicémie, les

examens de laboratoire les plus complets n'arrivent pas à déceler la présence d'un agent infectant, a permis à certains auteurs de faire entrer dans cette catégorie tous les cas de purpura graves dont l'origine reste inconnue. Ces auteurs se basent sans doute sur ce qu'en dehors de la gestation le purpura est souvent infectieux : Charrin prétend que 75 % des infections peuvent donner lieu à une affection hémorragique. Koch attribue toutes les variétés de la maladie purpurique à une septicémie. Cette affection serait due à l'action soit d'un microbe connu : streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, colibacille, bacille pyocyanique agissant de façon particulière ou dans des conditions spéciales ; soit d'un microbe spécifique qu'on a cherché à découvrir mais en vain depuis Pasteur. Buffon a étendu ces conceptions au purpura de la gestation qui pour lui ne peut être que non infectieux ou infectieux. Dans cette dernière catégorie il range les cas d'Hanot et Luzet, de Puech (obs. 18), de Barnes (obs. 20) et de Kezmarsky (obs. 8 bis). Le streptocoque serait toujours en cause et il prétend que de même qu'il peut engendrer soit des phlegmons, soit de l'érysipèle, soit de l'infection puerpérale il est capable également de produire une maladie infectieuse mortelle le purpura hémorragique. Diehl et Ferroni ne sont pas du même avis et ils opposent à cette théorie trop absolue les cas qu'ils rapportent qui ne sont pas de nature infectieuse mais toxiques.

Nous croyons que s'il est des cas indiscutables de purpura infectieux au cours de la gestation, ils sont rares et que le plus souvent comme le pense Vinay les

cas de purpura graves évoluent en association avec des états infectieux. Sans doute l'impression clinique a-t-elle une valeur, mais les symptômes les plus caractéristiques d'infection peuvent être sujets à caution comme par exemple l'hyperthermie qui peut traduire aussi bien un état dyscrasique et qui peut exister, moins élevée il est vrai, dans des cas qui ne sont certainement pas de nature infectieuse. On ne doit donc pas trop étendre ce chapitre des purpura infectieux qui repose sur une base scientifique insuffisamment solide. Nous ne voyons pas pourquoi le purpura toxique ne prendrait pas la même allure septicémique et c'est lui, à notre avis, qui est le plus souvent en cause.

On conçoit en effet que ces cas inexplicables où le purpura apparaît brusquement chez une femme en bonne santé et dont la gestation évoluait normalement peuvent être une manifestation d'auto-intoxication gravidique. Diehl le premier a émis cette hypothèse pour expliquer l'observation qu'il rapporte (obs. 22) et pour laquelle il a éliminé soigneusement toutes les autres causes possibles. Il conclut que la gestation peut probablement provoquer un purpura symptomatique. Ferroni reprend la même idée et l'applique aux dix cas qu'il cite (trois observations personnelles, 23, 24, 25 et sept venant de la clinique du Professeur Mangiagalli de Milan, 26 à 32), admettant la possibilité d'un purpura idiopathique. Morel prétend que le purpura est le résultat soit d'une infection, soit d'une auto-intoxication. Enfin Henri Vignes dans un article publié

récemment cite le cas d'un purpura hémorragique récidivant au cours de trois gestations successives (33) auquel il ne trouve d'autre cause qu'une auto-intoxication gravidique et à propos de ce cas il conclut que chez certains sujets il peut exister une auto-intoxication dans laquelle la gravidité joue un certain rôle et qui se traduit par du purpura. Cette théorie du purpura d'origine autotoxique nous semble la plus vraisemblable et elle nous permet d'expliquer les nombreux cas où la nature du purpura restait inconnue. Elle s'appuie sur ce fait que des cas d'auto-intoxication gravidique graves peuvent s'accompagner à leur période terminale de purpura et d'accidents hémorragiques. On l'a signalé en particulier au cours des convulsions éclamptiques et des vomissements gravidiques graves. Jardine rapporte une observation où le purpura s'est manifesté en même temps que des vomissements incoercibles donnant lieu à un accouchement prématuré au 7^e mois et à l'expulsion d'un enfant mort. Il est logique d'admettre que les modifications fonctionnelles que produit la gravidité dans l'organisme maternel puissent amener dans cet organisme une accumulation de produits toxiques formés en plus grande quantité ou insuffisamment éliminés et que ces matériaux toxiques agissant sur les fonctions qui sont justement modifiées par la gestation et prédisposées de ce fait à des troubles hémorragiques, provoquent des manifestations de ce genre.

Nous avons vu que les médicaments peuvent par leur action toxique déterminer du purpura chez la

femme enceinte. Quoi d'étonnant à ce que les poisons d'origine endogène aient une action semblable ? Ainsi s'expliquerait l'absence de lésions organiques spéciales qui caractérise le purpura gravidique ainsi que son tableau clinique et son évolution particulièrement grave. Il est à remarquer également que le purpura débute généralement à la période de la gestation où se manifestent le plus souvent les troubles toxiques, qu'il s'accompagne ordinairement de troubles gastro-intestinaux et d'albuminurie, qu'il frappe surtout les multipares et les femmes d'un certain âge, que l'état général de la parturiente est satisfaisant jusqu'à son apparition et que dans certains cas, bien que grave, il peut évoluer de longs mois semblant parfaitement supporté. Toutes ces conditions seraient des facteurs prédisposants, agissant en diminuant la résistance de l'organisme. Ils se rapprochent tellement des autres manifestations d'auto-intoxication gravidique qu'on est en droit, nous semble-t-il, de conclure qu'ils n'en sont qu'une modalité spéciale dont nous ne connaissons pas encore l'architecture clinique.

MODIFICATIONS SANGUINES ET ALTÉRATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES CONSTATÉES AU COURS DU PURPURA GRAVIDIQUE

Avant d'aborder ce chapitre, il nous paraît intéressant de rappeler en deux mots quelles sont les modifications sanguines normales de la gestation. Nous les relevons dans un travail de H. Vignes.

1° La masse sanguine est augmentée d'environ 8 % par pléthore séreuse.

2° Le nombre des globules rouges est nettement diminué, ainsi que le taux de l'hémoglobine.

3° Ces globules ont la propriété de se sédimenter beaucoup plus rapidement.

D'après la technique de Linzenmeier, s'il faut 5 à 6 heures pour obtenir *in vitro* une sédimentation complète avec du sang de femme non enceinte et non en période menstruelle, il faut moins de 2 heures pour que le même phénomène se produise avec du sang d'une femme au 7^e, 8^e mois de sa gestation.

4° Il existe une leucocytose légère, qui est plus marquée chez les primipares. J. L. Baer donne comme chiffre moyen 11.000 chez les primipares et 6.000 chez les multipares. Ces chiffres augmenteraient d'environ 50 % pendant le travail surtout s'il se prolonge et si la rupture de la poche des eaux a été précoce.

Cette leucocytose porte surtout sur les polynucléaires.

5° La tension artérielle est normale.

La question des modifications sanguines et des différentes altérations organiques au cours du purpura gravidique est particulièrement importante. Elle n'est malheureusement pas assez au point pour que nous puissions en tirer des conclusions vraiment scientifiques. Les recherches bactériologiques et microbiologiques n'ont été faites que dans un petit nombre de cas et sont restées infructueuses. Cependant Diehl et Ferroni donnent une analyse assez complète des résultats qu'ils ont obtenus à ce sujet. Voici résumées ces données ainsi que celles que nous pouvons relever dans d'autres observations et celles que nous a fournies notre observation personnelle :

En ce qui concerne les altérations du sang dans les cas de purpura gravidique, elles ne rappellent que de loin celles qui caractérisent le purpura en général qu'Hayem et Bensaude ont réduit à trois principales : la diminution considérable du nombre des hémato-blastes, l'irrtractibilité du caillot, la prolongation du temps de saignement. Nous ne relevons cette diminution du nombre des hémato-blastes que dans le cas rapporté par Diehl où dans une formule hématologique à peu près normale leur chiffre était tombé à 6.500. Cette recherche a d'ailleurs été rarement faite. Quant aux troubles de la coagulation on les note dans le cas de Leclerc qui n'est pas un cas pur, où sans retard de la coagulation, le caillot était franchement

irrtractile, ce qui est bien la formule exacte du purpura. Dans le cas de H. Vignes le temps de coagulation et la rétraction du caillot était absolument normal. Dans notre observation la coagulation était normale, le temps de saignement prolongé et la rétractibilité faible bien qu'existante. C'est donc ce cas qui se rapproche le plus du purpura typique.

Voici par contre les altérations qu'on relève le plus souvent et qui portent surtout sur le rapport des différents éléments sanguins et sur le taux de l'hémoglobine :

1° Le nombre des globules rouges est toujours diminué, généralement leur chiffre tombe entre 2 à 3.000.000 par millimètre cube. Cette diminution est en rapport avec l'intensité de l'affection, elle se relève rapidement avec la convalescence comme dans le cas de H. Vignes où en dix jours elle était revenue à la normale.

2° Le taux de l'hémoglobine est constamment abaissé à 80 % (H. Vignes), 60 % (Obs. personnelle), 50 % (Van Smeringen), 30 % (Gibbon), échelle Talqvist — 38° et 32° (Ferroni) au Fleischl.

3° Le nombre des globules blancs est généralement augmenté. 12.600 (Obs. P.), 21.000 (Ferroni-Gibbon), 31.000 (Grazzini) avec prédominance des éosinophiles sans formes de poikilocytose. Apert prétend au contraire que dans le purpura en général ce nombre est diminué. On ne constate cette diminution que dans quelques cas de purpura gravidique (Leclerc 5.000, H. Vignes 8.000).

L'examen bactériologique du sang à part le cas d'Hanot et Luzet serait toujours négatif.

Les cultures du sang pris sur une tache ou par piqûre du doigt resteraient stériles ainsi que celles faites avec de l'urine. Les hémocultures même dans les cas où le purpura est franchement d'origine infectieuse sont toujours négatives.

4° La pression artérielle serait abaissée pour Ferroni (110-120 au Riva-Rocci), augmentée au contraire pour Hartmann. Dans le cas observé par nous elle est normale (15-8).

Dans les urines on retrouve dans la plupart des observations de l'albumine en quantité plus ou moins considérable, de l'urobiline et de l'indican en traces manifestes.

Altérations anatomo-pathologiques constatées à l'autopsie.

Ferroni les résume ainsi en se basant sur les rares autopsies qui ont été faites par Diehl, Zangemeister, Kezmarsky, Brieger et lui-même :

Taches hémorragiques de nombre et de tailles variées sur la peau, les muqueuses et les séreuses. Dégénérescence graisseuse des principaux organes (foie et reins en particulier). Hypertrophie de la rate. Aspect gelée de framboise de la moelle. Epanchement de sérosité rougeâtre dans les séreuses.

Au microscope Diehl et Ferroni ont constaté une dégénérescence hyaline et granulo-graisseuse du foie et des reins, ces lésions étant en rapport avec des

troubles circulatoires (anémie, hyperémie, hémorragie). Quelques altérations vasculaires que ce soit des thromboses ou un processus inflammatoire des tuniques. Quelquefois ils ont noté une dégénérescence hyaline plus ou moins évidente des vaisseaux de plus gros calibre.

Sur ces différentes données macro et microscopiques peut-on établir une théorie pathogénique du purpura gravidique ? Nous ne le croyons pas. La pathogénie du purpura, en général est du reste fort mal connue et ce ne sont guère que des hypothèses, combien variées, qu'on a pu émettre à ce sujet. Chez la femme enceinte les altérations sanguines sont en somme peu caractéristiques et traduisent surtout, il nous semble, l'état d'anémie intense qui accompagne toujours le purpura hémorragique dans sa forme grave. Les modifications anatomo-pathologiques portent surtout sur le foie qui constamment présente des lésions dégénératives, les reins et la moelle souvent atteints du même processus. L'hypertrophie de la rate sur laquelle insiste Ferroni nous semble sujette à caution, du fait de la fréquence du paludisme dans les antécédents de la malade. Les altérations vasculaires sont généralement minimales et toutes les théories vasculaires du purpura ne nous paraissent pas s'appliquer ici. Leitz prétend cependant que la toxine de la gestation lèse très fortement les parois vasculaires ou agit particulièrement intensément sur le système vaso-moteur. Diehl estime que le purpura idiopathique repose probablement sur une affection organique

ou fonctionnelle du sympathique. Immermann en explique la gravité chez la femme enceinte par les relations existant entre le système tégumentaire et le système utéro-ovarien. Nous pensons avec Ferroni que la théorie classique qui attribue les troubles hémorragiques dans le purpura à une lésion soit du foie soit des reins sous l'influence du système nerveux est encore celle qui s'applique le mieux au purpura gravidique. Les idées nouvelles de E. Frank et de Kaznelson qui font jouer à la rate le rôle prépondérant dans la pathogénie du purpura sont intéressantes mais ce ne sont encore que des hypothèses qui demandent à être confirmées par une plus longue expérience.

INFLUENCE DE LA GESTATION SUR LE PURPURA ET DU PURPURA SUR L'ÉVOLUTION DE LA GESTATION, SA TERMINAISON ET SUR LE PRODUIT DE LA CONCEPTION.

L'influence de la gestation sur le purpura n'est pas très évidente. Certains auteurs admettent cependant que le purpura gravidique a une tendance hémorragique marquée. De fait les cas de purpura qu'on constate au cours de la gestation sont généralement hémorragiques. Pour Diehl il y a lieu de considérer deux points de vue différents :

1° La gestation est-elle un facteur prédisposant à l'éclosion du purpura ?

2° Le purpura peut-il être altéré par la gestation ?

Si le purpura symptomatique peut être provoqué ou influencé par la gravidité, la relation avec le purpura essentiel n'est pas si évidente. Il se pourrait cependant, si l'on veut admettre que le purpura a pour cause possible une toxi infection ou une maladie soit organique soit fonctionnelle du système nerveux, que la gravidité offre une certaine prédisposition aux troubles de cet ordre et favorise par là l'éclosion du purpura.

Les modifications de l'affection par la gravidité ne seraient pas très importantes : le tableau clinique du purpura n'est pas dans son ensemble sensiblement

altéré. Peut-être les hémorragies des organes génitaux sont-elles plus fréquentes et plus marquées que les autres symptômes.

Les auteurs s'accordent à reconnaître que le fait principal est que le pronostic du purpura et singulièrement aggravé par la gravidité.

Ferroni estime que l'influence de l'état grévise sur l'évolution du purpura est évidente. Pour lui quand éclate cette complication, il y a une accentuation croissante des phénomènes morbides amenant l'affaiblissement général de la femme sans augmentation des altérations sanguines. Les différents troubles fonctionnels se suivent rapidement et bruyamment en s'accroissant progressivement. Ces troubles portent surtout sur l'intestin, le rein et le cœur qui s'affaiblit peu à peu. La température monte considérablement et la malade meurt après avoir expulsé le produit de la conception. Les cas bénins sont l'exception et l'auteur se base sur la rapide et bruyante aggravation des troubles fonctionnels après l'apparition du purpura et sur son évolution généralement fatale pour prouver l'influence qu'il exerce sur la gestation. Cette opinion nous semble erronée et s'il y a un rapport de causalité entre le purpura et l'aggravation des symptômes généraux il nous paraît plutôt inverse : le purpura étant un symptôme grave qui traduit au même titre que les autres troubles fonctionnels l'altération profonde de l'organisme maternel.

L'influence du purpura sur la gestation est beaucoup plus évidente.

Vinay estime que la gestation n'est pas influencée par les cas de purpura bénins tandis que le purpura infectieux entraînerait toujours l'avortement ou l'accouchement prématuré. La délivrance n'améliore pas l'état général, tous les symptômes persistent en particulier la fièvre et les hémorragies. En général la malade finit par succomber.

Georges Roe Lockwood pense que les cas qui compliquent la gestation sont habituellement suivis d'avortement et d'hémorragie *post partum*. L'affection apparaîtrait généralement au cours du 6^e-7^e mois. L'évolution de ce type serait rapide et la guérison rare.

Pour Puech, Kezmarsky, Brieger et Dohrn l'avortement qui se produit dans la plupart des cas n'est que rarement accompagné d'une perte de sang considérable : par contre une hémorragie secondaire mortelle serait plus fréquente. L'hémorragie serait donc une complication des plus sévères de cette maladie par essence hémorragipare.

Diehl est du même avis. Il base son opinion sur une statistique de 11 cas relevés dans la littérature médicale. Sur ces 11 cas, une seule fois la gestation a continué à évoluer normalement, deux fois l'accouchement s'est produit au voisinage du terme, mais le purpura était de date récente. Sept fois la gestation s'est interrompue du 5^e au 7^e mois. Pour Ferroni la gestation s'interrompt d'ordinaire spontanément en même temps que s'aggravent les symptômes généraux. Cette interruption se produit à toutes les époques de la gestation avec cependant une fréquence plus marquée au 6^e et

7^e mois. Elle a lieu généralement dans les vingt jours qui suivent le début de l'affection. Dans quelques cas le travail commence en même temps qu'apparaissent les premières taches purpuriques. Rarement le purpura ne semble pas influencer sur la gestation qui continue à évoluer normalement. Il faut remarquer que dans la plupart de ces cas heureux l'affection a débuté dans les derniers mois de la gestation, a été légère et n'a pas toujours été suivie jusqu'à sa terminaison. En tous cas aucune femme enceinte atteinte de purpura mortel ne succombe avant d'avoir expulsé le produit de la conception à quelque époque qu'elle soit de sa gestation. L'accouchement qui dans quelques cas a été provoqué est généralement spontané et rapide. Le travail se fait presque sans que la femme s'en rende compte, ceci tient d'ailleurs à ce que la mère, le plus souvent multipare est dans un état grave, parfois même à demi-consciente. L'hémorragie n'accompagne pas fatalement et constamment l'accouchement. On ne la relève que dans environ la moitié des cas soit au moment même de la délivrance, soit après. L'hémorragie ne serait pas un signe de gravité de l'affection ; elle ne se produirait que dans les cas où il y a des altérations des parois vasculaires et de la musculature utérine. Cette hémorragie est plus ou moins abondante et l'on ne peut établir un rapport constant entre son importance d'une part, la durée du purpura et l'époque de la gestation d'autre part.

Ces idées de Ferroni nous semblent absolument exactes et se rapporter à la plupart des cas de purpura observés au cours de la gestation. Cet auteur

comme Diehl ramène à trois principales les causes de l'interruption de la gestation :

1° La mort du produit de la conception que Ferroni considère comme la cause la plus fréquente et que Diehl attribue soit à un trouble de la circulation maternelle, soit à la température de la mère, soit à l'arrêt des échanges oxygénés à travers le placenta du fait d'épanchements sanguins, soit au passage de la maladie à l'œuf ;

2° une endométrite hémorragique ou tout autre cause modifiant les rapports de l'œuf et de la paroi utéro-placentaire ;

3° la provocation directe du travail, par irritation soit du centre nerveux par un épanchement sanguin ou des produits toxiques, soit du muscle utérin par des hémorragies.

Comme on le voit les causes qui produiraient l'accouchement sont les mêmes dans le purpura que dans les autres maladies aiguës avec cette seule différence : le pourcentage élevé de la mort du fœtus *in utero* et la fréquence des hémorragies utéro-placentaires.

Le purpura exerce en effet une influence particulièrement nocive sur le produit de la conception. S'il est exceptionnel comme nous allons le voir par la suite qu'il se transmette au fœtus, il a sur la vie de ce dernier une action éminemment néfaste, puisque dans environ la moitié des cas l'enfant n'est pas vivant ou meurt quelques jours après sa naissance, sans causes appréciables. Cette action est-elle le fait du purpura lui-même ou des facteurs morbides qui l'accompa-

gnent et des désordres graves qu'il amène dans la sphère génitale? Nous ne le savons pas. Mais il est permis de supposer avec vraisemblance, si l'on admet l'origine auto-toxique du purpura gravidique, que ce sont bien les toxines provoquant le purpura chez la mère qui agissent soit directement soit indirectement sur le produit de la conception et en amène la mort le plus souvent (12 fois sur 14) *in utero*. On s'expliquerait également ainsi que des enfants sains en apparence à leur naissance et qui n'ont pas souffert du traumatisme de l'accouchement meurent peu de temps après, comme si la toxine continuait à exercer sur eux son action mortelle.

DE LA TRANSMISSION DU PURPURA A L'ŒUF

Avant d'aborder cette question, qui a surtout été traitée par Diehl et Ferroni, il convient de bien la limiter. Dans ce chapitre nous n'envisagerons que la question de la transmission au fœtus d'un purpura qui s'est traduit chez la mère par des symptômes nets et qui n'est pas dû à une maladie de cause connue. Nous excluons donc tous les cas où l'enfant présente à sa naissance une éruption pétéchiale ou d'autres manifestations hémorragiques alors que sa mère n'a présenté au cours de sa gestation ou pendant les suites de couches aucun signe de purpura gravidique. Il est en effet fréquent de constater des hémorragies soit cutanéo-muqueuses, soit séreuses, soit viscérales chez des enfants nés de parents sains ou atteints de diverses maladies. On pourrait par exemple discuter, comme l'ont fait certains auteurs, la possibilité du purpura pour expliquer les hémorragies méningées si fréquentes chez les nouveau-nés. De même les cas de syphilis hémorragique congénitale ne sont pas rares, mais la syphilis ne produit qu'exceptionnellement le purpura chez l'adulte et la mère ou le père portent généralement des stigmates de spécificité. De nombreux auteurs Heubner, Behrend, Smith, Baerensprung, Baelz en particulier ont décrit une forme de purpura syphilitique

chez les prématurés qui meurent peu de temps après leur naissance, qu'ils ont expliquée par l'action du virus syphilitique sur la résistance des parois vasculaires et la composition sanguine. Dans les observations que nous rapportons, on ne signale chez la mère aucun signe de spécificité, il n'en est qu'une, celle de H. Vignes où la réaction de Bordet-Wassermann était positive mais le fait de la répétition des accidents purpuriques à chacune des trois gestations successives n'est pas en faveur d'une origine purement spécifique du purpura.

Très rarement dans ces observations rapportées nous constatons que le fœtus, qu'il soit vivant ou mort, présente des manifestations purpuriques analogues à celles de la mère. Nous mettons à part les observations de Zangemeister et celle d'Hanot et Luzet qui ne rentrent pas dans cette étude et nous voyons que dans deux observations seulement, celle de Dohrn et celle de Diehl, le fœtus présente la même éruption pétéchiale que la mère. Mais il faut remarquer que si l'enfant peut paraître sain à sa naissance, il arrive qu'on trouve chez lui à l'autopsie des lésions séreuses ou viscérales analogues à celles que Diehl a constatées. C'est ainsi que Ferroni a dans un de ses cas trouvé à l'autopsie d'un fœtus indemne en apparence, des signes d'hyperhémie des principaux viscères. L'autopsie peut donc apporter à ce sujet des éléments importants d'étude et il est regrettable qu'elle n'ait pas été systématiquement pratiquée. Nous sommes, faute de données précises, réduits à l'hypothèse et obligés de nous en rapporter à l'opinion généralement admise.

Diehl estime que, quand le purpura est dû à une infection ou à une intoxication, il est très possible que la maladie se transmette à l'œuf. Le passage de la plupart des microbes a été démontré, le cas d'Hanot et Luzet en est un exemple puisqu'on a retrouvé du streptocoque dans les taches cutanées, le cœur et le foie de l'enfant. On trouve à ce sujet dans la thèse de Plottier un tableau indiquant les différents résultats obtenus après l'injection de diverses substances : matières colorantes, produits chimiques, toxines microbiennes et l'on constate que généralement ces substances passent à travers le placenta mais il faut pour que ce passage soit possible qu'il y ait une lésion placentaire préalable. Le purpura qui est une affection éminemment hémorragique peut produire des hémorragies placentaires comme il en provoque dans les différents organes et c'est de cette façon que Diehl explique la possibilité de la transmission du purpura gravidique. Malheureusement les examens de placenta sont rares en pareil cas et dans les quelques observations où cet examen a été noté (Diehl, Ferroni, Philipps) on ne remarque pas de lésions placentaires très nettes. Les hémorragies placentaires sont d'ailleurs relativement si fréquentes que l'on ne peut leur accorder qu'une importance minime.

Ferroni qui excepte comme nous l'avons fait le cas d'Hanot et Luzet où la transmission de la maladie est évidente et tout à fait normale, se montre frappé du grand nombre de purpuras hémorragiques chez les nouveau-nés apparaissant au moment de leur naissance

et étiquetés pour la plupart purpuras congénitaux sans qu'on ait sur l'état de la mère de renseignements assez précis. Pour lui on a discuté la possibilité de la transmission du purpura et conclu souvent à l'affirmative sans avoir apporté des éléments suffisants à l'appui de cette théorie. Il y aurait ainsi de nombreux cas de purpura syphilitique ou hémophilique méconnus.

En ce qui concerne ses observations Ferroni admet, sans pouvoir en donner de preuves, la possibilité de la transmission de la maladie à l'œuf. Sans doute pourrait-on soutenir, dit-il, que même quand le fœtus présente à sa naissance un purpura analogue à celui de la mère, ce purpura est propre au fœtus et dû à une autre cause. Mais il estime qu'en examinant la question d'un point de vue général, cette concordance ne doit pas être purement accidentelle. Le purpura maternel exerce certainement une influence nocive sur le produit de la conception (fréquence de la mort intra-utérine du fœtus). Cette action s'exerçant soit du fait du passage de germes pathogènes ou de toxines, soit du fait de la maladie même de la mère. La mort de l'enfant peut, il est vrai, s'expliquer par l'état de la mère au moment de l'accouchement ou par des troubles circulatoires, utéro-placentaires en particulier mais il est des cas où cette mort reste obscure et pour lesquels on pourrait penser à une transmission directe de la maladie par passage à travers le placenta de germes pathogènes ou de toxines. Malheureusement il est difficile d'étendre les données du purpura infectieux au purpura idiopathique de la gestation puisque dans ces cas on

n'a jamais trouvé de microorganismes soit à l'examen des différents organes, soit dans les cultures du sang et de l'urine.

Si le purpura gravidique est d'origine autotoxique on pourrait plus facilement admettre sa transmission et ainsi s'expliquerait comme nous l'avons déjà dit, que des enfants nés sains en apparence, mais imprégnés en quelque sorte des produits toxiques maternels meurent peu de temps après leur naissance.

En somme Ferroni croit à la possibilité de la transmission intra-utérine du purpura tout en admettant que la maladie maternelle agit de différentes façons sur le produit de la conception sans qu'on puisse déterminer nettement les facteurs de cette action. Sans doute dépend-elle de la résistance du fœtus et de l'époque de la transmission éventuelle de la maladie. Si le fœtus est peu résistant, il peut recourir précocement avant la transmission de l'affection. Dans d'autres cas la gestation s'interrompt dès les premiers symptômes purpuriques, avant que le fœtus n'ait par conséquent le temps de ressentir l'effet de la maladie. On ne peut établir aucun rapport entre la durée et l'intensité de la maladie d'une part et l'état du fœtus à sa naissance d'autre part. Le fœtus peut être vivant alors que la mère est très atteinte, par contre des fœtus macérés proviennent de femmes ayant des taches purpuriques de date récente et même dans certains cas la mort du fœtus *in utero* semble remonter à une époque où la mère ne présentait pas de symptômes caractéristiques du purpura.

Comme on le voit, la question de la transmission intra-utérine du purpura est loin d'être élucidée. En nous basant sur les cas rapportés et en excluant les observations d'Hanot et Luzet et de Zaugemeister nous constatons que sur 32 cas de purpura, 4 fois seulement on a noté une éruption de l'enfant semblable à celle de la mère, que 2 fois on a trouvé à l'autopsie des lésions organiques hémorragiques chez des fœtus paraissant sains, que dans 16 cas l'enfant était vivant à sa naissance (2 enfants ne vécurent que quelques heures), que 12 fois l'enfant était mort ($\frac{1}{4}$ macérés). Donc dans plus de la moitié des cas l'enfant naît vivant et 3 fois seulement l'enfant présentait à sa naissance des signes de purpura. On peut admettre avec Diehl et Ferroni que le purpura intra-utérin dont l'existence ne peut être démontrée avec certitude est exceptionnellement rare. Il est au contraire évident que l'affection maternelle exerce sur le fœtus une influence particulièrement nocive soit du fait du purpura lui-même, soit de celui des autres facteurs morbides qu'il détermine.

TRAITEMENT DU PURPURA GRAVIDIQUE

Ce chapitre qui devrait être le plus important de notre travail à cause de son application pratique est au contraire le plus minime. C'est que nous sommes malheureusement à peu près désarmés contre l'évolution trop souvent fatale de cette affection particulièrement grave pour la mère comme pour l'enfant. Et ceci se comprend car on ne traite guère que les symptômes du mal, sans pouvoir atteindre sa cause qui reste encore bien obscure et dont nous ne connaissons à peu près rien du mécanisme d'action. Evidemment il est des cas qui guérissent sous l'influence du traitement, mais combien souvent en relisant les observations publiées avons-nous l'impression d'être en face d'un mal inexorable qui échappe à toute notre science et évolue à son gré devant notre impuissance, conduisant le plus souvent à la mort.

Une fois bien posé le diagnostic de purpura gravidique et après avoir éliminé les diverses causes spéciales qui sont justiciables d'un traitement approprié, quelle est la médication dont nous pouvons disposer avec le plus de chances de succès ? Cela dépend de la forme de l'affection. S'il s'agit d'un simple trouble de nutrition qui a amené un état de cachexie même avancé, il suffit pour voir une guérison souvent éton-

namment rapide d'instituer le repos complet au lit, une bonne alimentation et une médication tonique qu'on pourra varier à sa guise ; l'arsenic et le fer étant les deux médicaments le plus couramment employés. Quand on se trouve en présence de ces cas voisins de l'hémophilie qui attirent surtout l'attention par la fréquence et l'abondance des hémorragies diverses, des métrorragies en particulier, il faut associer aux prescriptions précédentes la médication hémostatique en choisissant par expérience la forme qui semble donner le meilleur résultat : chlorure de calcium, hémostyl soit en ingestion, soit en injection, lippo-vaccin, adrénaline qui semble mieux agir en pareil cas que l'ergotine, sérums : sérum de cheval, sérum antidiphtérique dont l'action semble particulièrement recommandable, sérum gélatiné. Enfin introduction d'une albumine étrangère que ce soit du sang humain par transfusion, que ce soit une solution de peptone. Ce dernier procédé qui a été préconisé par Wolf et que Wallich, Lévy-Solal et Abrami ont récemment employé avec succès dans des cas d'endométrite hémorragique grave de la gestation est certainement celui qui donne les meilleurs résultats. C'est à cette technique du choc colloïdoclasique par la peptone de Witte que H. Vignes a eu recours en désespoir de cause pour le cas de purpura que nous avons observé. Le traitement a été fait en deux fois. Nous avons d'abord injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané 5 centimètres cubes de solution de peptone Baudry, puis deux jours après, 20 centimètres cubes de la même solution, l'injection poussée

très lentement. La sédation des symptômes hémorragiques a été très rapide mais devant la réapparition des accidents nous avons dû faire dix jours après une nouvelle injection de 20 centimètres cubes. Ce traitement a eu un heureux effet presque immédiat et sans réaction pénible d'abord sur les symptômes hémorragiques et sur l'accouchement qui s'est fait presque à sec, ensuite sur l'état général de la malade qui s'est bientôt relevé.

Il semble que si la guérison n'a pas été absolument complète, le traitement par la peptone a contribué à transformer en un cas bénin, un purpura grave pour lequel une issue fatale était envisagée par tous avec la plus grande probabilité. Ce qui fait encore ressortir l'efficacité de ce médicament c'est la prompte diminution de la rapidité du pouls descendu de 110 à 80, en même temps que s'améliorait le syndrome hémorragique.

Dans les cas où c'est une infection qui semble être en cause d'après l'allure clinique de l'affection, on est en droit d'essayer toute la médication anti-infectieuse parmi laquelle les injections de métaux colloïdaux, de sérums, de vaccins et les abcès de fixation restent à l'ordre du jour tout en soutenant la malade par une médication tonique énergique.

Enfin dans les cas qui sont le plus vraisemblablement d'origine toxique c'est en plus de la thérapeutique déjà indiquée aux moyens employés pour lutter contre les autres manifestations d'auto-intoxication gravidique qu'il faut avoir recours : alimentation lac-

tée, balnéation, désinfectants intestinaux et rénaux; opothérapie hépatique. Que devons-nous penser dans ces cas de l'interruption provoquée de la gestation ? Ferroni qui l'a pratiquée a eu deux résultats malheureux sur trois interventions. Il estime que « seulement dans une juste mesure dans l'application de ce moyen thérapeutique on pourra avoir des résultats correspondant au but recherché et indiscutablement avantageux ». Pour lui les meilleurs résultats seraient obtenus dans les cas de purpura à évolution progressive et continue, dans lesquels échoue le traitement médical ; la maladie ayant commencé depuis peu, la gestation étant avancée et le fœtus vivant. L'intervention ne serait indiquée ni dans les cas favorables où elle risque d'être intempestive ; ni dans les cas très graves où elle ne fait que libérer une femme certainement sacrifiée pour avoir un enfant mort. Comme on le voit, Ferroni ne conseille l'intervention que sous toute réserve, et il y met de telles conditions qu'elle est à rejeter dans la plupart des cas. L'accouchement du reste n'a une influence heureuse sur la marche de l'affection que dans les cas bénins qui guérissent d'eux-mêmes ; dans les autres, il n'est que le terme ultime de l'effort de la nature et il se déclanche de lui-même au moment opportun. Nous nous rangeons donc à l'avis de Ferroni. La provocation du travail serait le seul moyen dans des cas tout à fait exceptionnels d'avoir un enfant vivant mais ce n'est pas de ce côté, croyons-nous, qu'il faille chercher le traitement vraiment efficace et encore à trouver du purpura gravidique.

Voici à titre documentaire les conclusions *in-extenso* des travaux de Buffon-Diehl et Ferroni :

BUFFON, *Thèse de Bordeaux*, 1894.

Une femme enceinte peut présenter dans le cours de sa grossesse où à l'époque de ses couches deux formes de purpura hémorragique.

1° Le purpura non infectieux dont le pronostic, tout en étant très grave eu égard aux complications hémorragiques qui peuvent survenir surtout au moment de l'accouchement, n'est généralement pas fatal. Il ne paraît interrompre le cours de la grossesse que dans les cas, assez rares du reste, d'hémorragies placentaires occasionnées par des taches purpuriques au niveau du placenta. Dans cette forme, le fœtus n'est généralement pas influencé par la maladie de la mère.

2° Le purpura infectieux, ordinairement fatal pour la mère, pouvant se transmettre au fœtus et interrompre, par suite de diverses causes, le cours de la grossesse.

DIEHL « Ueber purpura in puerperio ».

1° Presque tous les cas de purpura sont de nature secondaire.

Il semble que les différentes causes produisent des hémorragies par l'intermédiaire du système nerveux.

2° Comme « purpura idiopathique » on considérera les cas où aucune maladie, ou aucune affection organique constatée ne pourra expliquer l'éruption.

3° Le purpura idiopathique reposerait probablement sur une affection (organique ou fonctionnelle) du sympathique.

4° La gestation favorise l'apparition du purpura hémor-

ragique ; elle peut probablement provoquer le purpura symptomatique.

5° La gestation empire notablement le pronostic du purpura hémorragique.

6° Le purpura hémorragique a presque toujours pour conséquence l'interruption de la gestation.

7° Le passage du purpura hémorragique au fœtus est rare ; ce qui s'expliquerait par le fait que le fœtus meurt avant ; l'avortement se produisant avant l'apparition des hémorragies.

FERRONI. « Sulla porpora emorragica in gravidanza ».

Le purpura hémorragique et en particulier le purpura idiopathique (3 cas de Ferroni) est une complication rare de la gestation. Cette forme plus que les autres pourrait avoir une signification intéressante en obstétrique. Généralement les femmes ne sont pas très jeunes, elles sont pluripares, et elles n'ont pas présenté de conditions pathologiques notables dans les gestations précédentes, ni pendant l'époque qui précède immédiatement la maladie.

Le purpura peut commencer à toutes les époques de la gestation, du deuxième mois à terme avec fréquence maxima vers le sixième, septième mois.

Le cadre clinique de la maladie à part quelques modifications individuelles est caractéristique.

Dans les cas de purpura idiopathique aucune lésion primitive n'a pu être remarquée dans les divers appareils organiques. Les altérations du sang sont plus ou moins marquées, elles concernent seulement le nombre des globules rouges, et le taux de l'hémoglobine, qu'on a relevé à l'apogée de la maladie. Les cultures (sang et urine) sont négatives et rien n'a démontré la nature infectieuse

du purpura idiopathique observé. Le fait de savoir si et comment la gestation, avec les multiples modifications locales et générales qu'elle produit dans l'organisme peut favoriser ou déterminer l'apparition du purpura hémorragique est une question digne d'étude ; bien qu'on ne puisse encore la résoudre d'une façon directe et absolue. La gestation aggrave le cadre clinique, l'évolution et le pronostic du purpura.

L'amélioration de la maladie au cours de l'évolution de la gestation jusqu'à terme doit être considérée comme une éventualité rare.

Ordinairement le purpura détermine l'interruption de la gestation quelqu'en soit l'époque. L'interruption qui peut être considéré comme l'indice de la gravité de la forme morbide a lieu soit à l'apogée de la maladie soit au début de son évolution. Rarement et dans des cas déterminés on assiste à l'accouchement à terme.

L'accouchement est en règle générale spontané et rapide ; il se fait souvent à l'improviste. Secondairement il peut s'accompagner ou être suivi dans un temps plus ou moins éloigné d'hémorragie parfois intense. La durée et l'intensité de la maladie et l'époque de la gestation où se produit l'accouchement n'influent pas de façon évidente sur les débuts et la gravité de l'hémorragie.

On doit rechercher les causes déterminant l'interruption de la gestation dans les conditions pathologiques spéciales se rapportant au processus morbide qui intéresse tant l'organisme maternel en général que l'utérus gravide et son contenu.

Les fœtus de développement à peu près normal pour leur âge, dans environ la moitié des cas naissent morts et souvent macérés qu'ils soient à terme ou non. Parmi les

fœtus vivants qui, sauf de très rares exceptions, sont apparemment sains, un certain nombre meurent après la naissance. La mort du fœtus arrive presque toujours avant le début du travail et beaucoup des facteurs directs ou indirects qui se rapportent à la pathogénie et à l'évolution du purpura en sont la cause.

Le pronostic maternel est très grave. Dans les deux tiers des cas la mort de la femme survient tantôt immédiatement après la délivrance tantôt pendant les suites de couches; le plus souvent dans les premières 48 heures. La mortalité est plus grande quand la grossesse s'interrompt du cinquième au huitième mois. Elle est moins élevée dans les cas d'avortement au cours des premiers mois ou d'accouchement à terme.

La mortalité est également plus élevée dans les formes à évolution rapide et dans celles suivies d'une hémorragie post-partum. Dans ces dernières la femme meurt presque immédiatement.

Il n'y a aucun rapport constant entre l'époque à laquelle survient la mort et la durée de la maladie. Le pronostic est moins grave lorsque le purpura se manifeste vers la fin de la grossesse et quand, à son apparition, celle-ci s'interrompt spontanément.

Parmi les observations connues aucune femme atteinte de purpura n'est morte étant enceinte; la terminaison fatale suit toujours l'accouchement lequel par conséquent ne doit pas être un élément négligeable dans les facteurs qui rendent si grave le pronostic.

Les données macro et microscopiques trouvées à l'autopsie ne diffèrent pas essentiellement de celles qu'on rencontre ordinairement dans les cas de purpura du même genre ne compliquant pas l'état gravidique (petites hémor-

ragies multiples de siège très variable, processus dégénératif de certains organes, lésions vasculaires, etc.). L'utérus présente des conditions anatomo-pathologiques particulières (processus dégénératif intéressant surtout la musculature et les vaisseaux). Dans les formes observées, à part certaines modifications macro et microscopiques ayant exactement le même caractère que celles qu'on rencontre dans beaucoup de maladies différentes, on n'a pu constater sur les annexes aucune altération spéciale qui puisse être rapportée à la forme morbide dont nous nous occupons.

On peut dire que la structure des villosités et en général de tous les éléments placentaires fœtaux est normale.

En exceptant quelques très rares cas dans lesquels le fœtus présentait quelques signes cliniques ou anatomo-pathologiques plus ou moins analogues à ceux de la mère la transmission de la maladie de la mère au fœtus ne fut généralement ni constatée ni démontrée.

Chez les fœtus vivants le résultat de la culture du sang obtenu par piqûre ou provenant des vaisseaux fœto-placentaires fût négatif et par l'examen objectif et l'examen microscopique complet du sang on constata des conditions générales semblables à celles que présentent ordinairement les nouveau-nés sains.

Chez les fœtus morts, tant à l'examen général qu'à l'autopsie on ne constata rien d'anormal. On n'a pu établir aucun rapport direct entre l'évolution de la maladie maternelle et l'état du fœtus au moment de sa naissance. De multiples facteurs maternels et fœtaux pourraient concourir d'une façon absolue ou accidentelle pour déterminer les conditions négatives rapportées plus haut.

Seulement dans des cas peu nombreux et bien peu

déterminés la cure médicale ordinairement mise en œuvre pour les affections de ce genre est plus ou moins avantageuse.

L'interruption artificielle de la grossesse, qui n'est pas toujours efficace pour améliorer le pronostic, peut parfois être légitimement indiquée et le critérium de l'intervention éventuelle sera tiré dans chaque cas de l'examen rigoureux des différentes particularités cliniques (conditions générales de la femme, durée et évolution de la maladie, état du fœtus, époque de la gestation, résultat du traitement médical, prévisions qui pourront être faites d'après l'évolution de l'accouchement).

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

ZANGEMEISTER. *Verhandlung. der Gesellschaft f. Geburt. und Gynec. zu Berlin* (Séance du 8 juillet 1898).

Primipare de 25 ans. Dans la famille rien d'anormal. Toujours bien portante. Depuis 18 ans, ulcère variqueux. Règles régulières, jamais profuses. Depuis le quatrième mois de la gestation, taches sur tout le corps. Deux mois après les gencives et la muqueuse buccale se mettent à saigner, au dernier mois de la gestation, l'affection empire fortement. L'accouchement dure plus d'un jour sans forte hémorragie; l'enfant meurt pendant le travail, fièvre à 39°, les eaux sont fétides. Dans l'urine, pas d'albumine, pas d'hémoglobine, quelques chromocytes. Dans le sang, de nombreux leucocytes, peu de globules rouges. Très nombreuses taches lenticulaires ayant débuté aux jambes. En outre on note, disséminées sur tout le corps, des surfaces plus grandes bleuâtres, diffuses.

La muqueuse buccale présente des hémorragies. Les gencives sont tuméfiées, tous les autres organes sont normaux.

Chez l'enfant, ecchymoses sous-pleurales, nombreuses hémorragies dans le péricarde et le péritoine, la muqueuse gastrique et la capsule rénale.

OBSERVATION II.

DOHRN. « Ein Fall von Morbus maculosus Werlhofii übertragen von der Mutter auf die Frucht ». *Arch. f. Gynec.*, 1873, vol. 6^o, p. 486.

41 ans, 2^e pare. Entre à la fin de 1873 à la clinique : toute la peau, à part la paume des mains et la plante des pieds, est parsemée de milliers de petites extravasations sanguines. Les muqueuses en sont dépourvues, pas d'hémorragie intestinale, état général non altéré. La malade a remarqué pour la première fois ces hémorragies au début de décembre, sans en savoir la cause ; elle a dû cependant, souvent pendant sa gestation, combattre des troubles digestifs ; ce que confirment son teint pâle et son mauvais état de nutrition.

Les extravasations ont la dimension d'une tête d'épingle et des bords nets ; l'épiderme qui les recouvre est complètement intact. Sous l'influence d'une bonne alimentation les taches disparaissent complètement avant l'accouchement qui eut lieu le 2 février ; leurs bords s'effacèrent, leur couleur passa du rouge au brun puis la peau revint à son état normal. Aux cuisses seulement la résorption dura un peu plus longtemps. Accouchement facile et normal sans hémorragie appréciable. L'enfant, une fille de 2.370 grammes et de 43 centimètres de longueur, présente les mêmes extravasations que la mère. L'aspect récent des taches fait penser qu'elles se sont produites peu de temps avant l'accouchement. La résorption chez l'enfant se produisit plus rapidement que chez la mère.

A noter cependant vers le deuxième jour des épanchements sanguins sur la conjonctive et les gencives.

OBSERVATION III.

BRIEGER. « Ueber die Complication einiger acuten Krankheiten mit Schwangerschaft » *Ann. Berlin*, 1886, 11^e année, p. 143.

32 ans, 3^e pare, enceinte de 9 mois. Aucune maladie antérieure. Dès le début de la grossesse actuelle apparition de taches cutanées rouge sang, disséminées sur toute la surface du corps. Les urines sont depuis trois semaines rouge foncé, et depuis la même époque la malade se plaint d'abondantes gingivorrhagies.

Environ six semaines auparavant elle avait remarqué un gonflement de l'articulation de la main gauche, gênant les mouvements, et qui disparut en peu de jours. Les mêmes douleurs se sont reportées dans le genou gauche une semaine plus tard.

A l'examen physique, aspect cachectique de la femme : lèvres pâles, recouvertes de croûtes sanguinolentes, gencives bleuâtres saignant au plus léger attouchement, sur la peau de tout le corps nombreuses taches rouges de la grandeur d'un grain de mil à une lentille, ne disparaissant pas à la pression, le dos et l'abdomen en sont presque indemnes, tandis que les membres inférieurs et supérieurs, les fesses et les épaules en sont couverts. Le genou gauche est douloureux à la pression. Les autres articulations sont libres et indolores.

Fonds utérin à deux travers de doigt de l'apophyse xyphoïde. Battements cardiaques fœtaux nettement perceptibles. Brûlure à la miction, urines rouge foncé avec une petite quantité d'albumine, au microscope globules rouges et blancs; absence de cylindres. Cœur et poulmons

normaux. Rate palpable dans l'inspiration profonde. Température 38°5, pouls 102.

Du 8 au 27 septembre l'état général de la femme alla toujours en empirant. La température se maintint plutôt au-dessous de la normale et jamais ne dépassa 37°5. Pouls petit à 100. Urines toujours sanglantes ; mictions douloureuses, gingivorrhagies persistantes.

Le soir du 24 septembre violentes douleurs du dos s'irradient aux jambes qui cessent à la suite d'application de cataplasmes chauds et de morphine. Ces douleurs réapparaissent le 26 et s'accompagnent de nombreuses hémorragies nouvelles sur les deux joues et sur le front. La température monte rapidement à 38°8, le pouls à 120, et le lendemain matin, bien que la température fut descendue à 36°5 et le pouls à 100 d'autres taches sanguines apparaissent sur la langue et la lèvre inférieure, le même soir la femme accouche d'un fœtus vivant et complètement sain. Elle succombe un quart d'heure après le travail à une forte hémorragie des organes génitaux.

A l'autopsie on constate une anémie générale, des hémorragies multiples, une cystite et une pyélite hémorragiques.

OBSERVATION IV.

GRAZZINI. « Porpora emorragica in donna gestante ». *Annali di Ostetr. e Ginec.*, 1886, vol. VIII, p. 485.

42 ans, 6^e pare. Antécédents d'hémophilie : à 8 ans, ecchymoses diffuses du corps, accompagnées de pertes de sang par l'anus, qui durent 8 à 10 jours ; réglée à 12 ans, régulièrement pendant deux ans ; à 14 ans, à la suite d'une forte frayeur, les règles disparaissent pendant

six mois. Pendant cette période, apparition d'un grand nombre de taches cutanées roses qui réapparaissent dans la suite d'une façon intermittente jusqu'à l'âge de 24 ans. Les règles sont alors irrégulières et accompagnées de fortes douleurs.

Mariée à 32 ans. Cinq gestations antérieures dont deux, la deuxième et la cinquième se sont compliquées de métrorragies graves, ayant duré 52 jours et 38 jours. Dans les premiers mois de la gestation actuelle, troubles sympathiques. Au début du huitième mois, apparition sur tout le corps, sur la muqueuse buccale, le pharynx et la langue, d'un piqueté hémorragique qui augmente progressivement. Les taches présentent une couleur rouge vif au centre et sont plus foncées à la périphérie. Cinq jours après apparaissent sur tout le corps d'autres pétéchies de forme et de grandeur diverses. Les urines sont fortement teintées de sang. La malade entre à l'hôpital, où l'on note : une pâleur cireuse des téguments, qui sont parsemés de nombreuses pétéchies et d'ecchymoses. La femme accuse de la céphalée, de fortes douleurs abdominales, des nausées et des vomissements, l'urine est sanglante. Température 37°4. A l'examen obstétrical, gestation de 8 mois environ, fœtus vivant en présentation céphalique.

Examen de sang : Globules rouges, 4.619.000.

Globules blancs, 31.000.

Traitement : citrate de fer en injection hypodermique.

La malade se remet rapidement et son état général devient bien meilleur, bien que les taches et les ecchymoses purpuriques persistent. La température oscille entre 36°9 et 37°3. Accouchement à terme, procidence du

cordon, souffrance fœtale, application de forceps. Le fœtus qu'on est obligé de ranimer est sain et en bon état ; il pèse 2.750 grammes et a 46 centimètres de long, délivrance spontanée suivie d'une forte hémorragie par inertie utérine qu'on arrête par des irrigations chaudes et l'administration d'ergotine.

Suites de couches parfaitement normales. Guérison rapide.

OBSERVATION V.

« Purpura hémorragique chez une femme enceinte. Accouchement à terme. Enfant vivant ». Communication faite à la Soc. de Gynéc., d'Obst. et de Péd. de Bordeaux. *Gaz. hebdomadaire de Soc. Méd.*, 24 mars 1895, p. 137.

En février 1893 l'auteur fut appelé auprès d'une femme enceinte de 3 mois, ayant eu un épistaxis et une hémorragie utérine qui s'arrête par le repos au lit. Dans ses antécédents on note des accouchements compliqués d'hémorragies graves. La grossesse actuelle s'est accompagnée à plusieurs reprises d'épistaxis et d'otorrhagies.

Apparition sur certaines parties du corps de taches lenticulaires d'un rouge noirâtre. Etat général satisfaisant ; pas de fièvre. Au sixième mois les taches ecchymotiques ont augmenté en nombre et en volume, quelques-unes atteignant les dimensions d'une paume de main. La grossesse suivit son cours jusqu'au neuvième mois. Accouchement par le siège d'un enfant vivant en parfait état. Aussitôt après grosse hémorragie qui s'arrête après la délivrance. Suites de couches régulières, sans hémorragie. Le neuvième jour hémorragie secondaire importante, état syncopal grave. 20 jours après, la malade se lève et reprend ses occupations. Les taches purpuriques persis-

tent pendant quelques semaines, puis disparaissent peu à peu. Aucun retentissement sur l'enfant.

OBSERVATION VI.

CHAMBRELENT. « Purpura hémorragique chez une femme enceinte ». *In Thèse de Buffon, Bordeaux, 1894.*

4^e pare. Les accouchements antérieurs ont été compliqués d'hémorragies graves. Lors de la gestation actuelle, si la santé de la femme se maintint excellente jusqu'à la fin, on note dès le début au cours du troisième mois des hémorragies diverses (purpura, épistaxis et otorrhagie) sans élévation thermique ni altération de l'état général. Vers le sixième mois à la suite d'un traitement ferrugineux, le nombre des pétéchies augmente et les ecchymoses atteignent la dimension d'une paume de main. La gestation suit cependant son cours normal et le fœtus ne présente aucun signe de souffrance. Pendant les trois premiers mois de la gestation, les épistaxis sont fréquents, les taches purpuriques nombreuses et constantes. Accouchement normal au voisinage du terme ; l'enfant se présente par les pieds et est rapidement extrait. Il est vivant, sain, et pèse 3.125 grammes.

Immédiatement après l'accouchement une forte hémorragie oblige l'accoucheur à pratiquer la délivrance artificielle. Aussitôt après l'utérus se contracte et l'hémorragie s'arrête. Suites de couches normales avec cependant le neuvième jour une hémorragie secondaire importante. Les pétéchies disparaissent progressivement, la femme se remet rapidement, et peut reprendre ses occupations le vingtième jour.

L'enfant augmente régulièrement de poids et prend 375 grammes en deux semaines.

OBSERVATION VII.

LOEBEL. « Coincidenz Von Schwangerschaft und Blutfleckerkrankung ». *Der Frauenarzt*, Leipzig, 1900, t. XV, p. 194.

30 ans, 3^e pare. Manifestations cutanées et muqueuses avec anémie intense, due à des ménorragies produites l'année précédente. Début huitième semaine : Métrorragies persistantes, douleurs dans les articulations des membres inférieurs, épistaxis, puis au bout de deux jours apparaissent aux jambes et aux cuisses de nombreuses taches de la dimension d'une lentille. Le quatrième jour avortement. Persistance des métrorragies pendant quelque temps. Hypotension. Finalement guérison.

OBSERVATION VIII.

PHILIPPS. « Pregnancy complicated by purpura hæmorrhagica ». *Brit. Med. Journal*, 1886.

32 ans, 7^e pare, pas d'antécédents d'hémophilie, accouchements précédents normaux. Au cours du neuvième mois de la gestation actuelle, la femme éprouve de la difficulté à se mouvoir et note l'apparition aux deux jambes d'une éruption pétéchiale qui ne s'accompagne d'aucune douleur, elle est suivie d'épistaxis et d'hémorragie buccale qui durent pendant un jour. Les urines sont rouge-sang. La malade accuse de légères douleurs semblables à celles du travail. L'examen pratiqué le septième jour de la maladie, décèle une dépression de l'état général avec sécheresse de

la langue et des lèvres, érosions saignantes des gencives, dyspnée, et dilatation pupillaire. La température est normale, le pouls à 124, petit, filiforme mais très régulier, urines limpides, de couleur rouge-sang, contenant un tiers d'albumine. Battements cardiaques fœtaux perceptibles. Les membres sont couverts d'ecchymoses diffuses et de pétéchies purpuriques indolores à la pression. Quelques-unes sont disséminées sur le thorax et l'abdomen. Le neuvième jour, début du travail, le dixième jour accouchement normal d'un enfant vivant, ne présentant aucune trace de purpura. Dans le placenta on constate trois foyers hémorragiques récents, qui semblent remonter à deux ou trois jours. Pas d'hémorragie post-partum. Guérison.

A noter que la température fut toujours normale.

OBSERVATION VIII *bis*.

KEZMARSKY (Obs. III, 1880).

39 ans, 2^e pare. Début brusque par des violentes douleurs de la région sacrée et des ecchymoses diffuses de l'abdomen des articulations et des conjonctives, température 39°, trois jours après expulsion d'un enfant mort depuis peu de 43 centimètres et pesant 1.900 grammes, hémorragie grave de la délivrance arrêtée par l'ergotine et le perchlorure de fer, récurrence de l'hémorragie mort 14 heures après l'accouchement.

L'autopsie outre les ecchymoses cutanées observées, révèle un état d'anémie générale et des suffusions sanguines sous-conjonctivales et sous-péritonéales.

OBSERVATION IX.

(Obs. I, 1876).

30 ans, 3^e pare. Au deuxième mois légère hémorragie amenant l'avortement. Conduite à la clinique on constate que le canal cervical est ouvert et que l'utérus est vide. Contre l'hémorragie, ergotine et injections chaudes. Sur tout le corps pétéchies grosses comme une tête d'épingle. Dans les jours qui suivent pertes de sang coagulé. Au dixième jour épistaxis discrète, la malade sort le quatorzième jour avec de légères ecchymoses.

OBSERVATION X.

(Obs. II, 1876).

26 ans, 2^e pare. Accouchement à terme d'une fille vivante. Sur la peau et, en particulier aux membres inférieurs, petites ecchymoses, expulsion d'environ 1.000 grammes de sang, on retire des restes de caduque remplis de sang, on donne une injection chaude et on arrête l'hémorragie par une piqûre d'ergotine, on tamponne au perchlorure de fer une déchirure saignante de la vulve. Anémie très accentuée, pouls filiforme, tendance lipothymique, quatorze injections d'éther raniment la malade, légère élévation thermique, la malade quitte la clinique le quatorzième jour.

OBSERVATION XI.

(Obs. IV, 1881).

39 ans, 11^e pare. Bon état de nutrition. Nombreuses ecchymoses de tailles variées sur le dos et les jambes. Début de dilatation. Insertion basse du placenta. Présen-

tation en OIGA. Hémorragie discrète qu'on arrête par les irrigations chaudes. Une heure après forte hémorragie qui dure 10 minutes et expulsion d'un enfant mort et macéré. De l'utérus sort subitement un caillot de 1.100 grammes et peu après le placenta. Ergotine et hémostatiques. Légères pertes sanguines le lendemain de l'accouchement. Les suites de couches sont normales. L'œdème de la jambe disparaît ainsi que toutes les ecchymoses. La malade sort le onzième jour de la clinique.

« Vier Falle von Morbus maculosus Werlhofii » in *Klinische Mittheil. aus der ersten Geburtsh-Gynæk. Universit. Stuttgart*, 1884, p. 178.

OBSERVATION XII.

ROWE « Purpura hemorrhagica attended with hematuria complicating pregnancy ; report of case ». *The woman's medic. journ. Toledo*, 1900, vol. X, p. 371.

20 ans, primipare. Enfant unique, réglée à 11 ans. Dans les antécédents personnels on note des troubles circulatoires ; à 13 ans la malade, sans cause appréciable, présentait une hémorragie cutanée de son bras gauche. Elle ne se rappelle pas si cette hémorragie se produisit pendant ou en dehors de ses règles. Elle réapparut à des intervalles variés, s'accompagnant d'œdème douloureux de la main ou du bras. La malade raconte qu'à la suite d'un refroidissement sérieux ses règles disparurent pendant 6 mois. Pendant cette période elle eut de nombreuses hémorragies se produisant généralement le matin ou pendant la promenade. La tuméfaction et la sensibilité du bras étaient intenses à ce moment. Tous ces phénomènes cessèrent quand les règles réapparurent en octobre 1897.

Elle entre à l'hôpital en décembre 1899, ayant eu au sixième mois de sa gestation les oreillons qui disparurent sans séquelles. Le 15 janvier 1900 apparaissent cinq ou six taches hémorragiques, indolores sur le dos de la main et au poignet gauches. La main est bleuâtre, les veines des doigts distendues (varices aux membres inférieurs). Le dos de la main et le poignet sont œdématiés, le coude est tuméfié. Quand ces troubles apparurent pour la première fois, on nota une légère tache rouge augmentant rapidement d'étendue et de coloration, atteignant la dimension d'un dollar en argent et devenant bleu foncé. En un ou deux jours la coloration passait au noir, la sensibilité et la tuméfaction diminuaient progressivement et une autre tache apparaissait. Parfois il y en avait deux ou trois en même temps en évolution, mais à des degrés différents de développement. La malade présentait en outre par moment des hémorragies de la surface interne de ses doigts, aux articulations des deuxième et troisième phalanges.

La température et le pouls sont normaux ; l'examen des urines négatif. L'appétit est faible. La malade ne peut faire de mouvements à cause de la douleur qu'ils réveillent et les hémorragies se reproduisent quand elle se promène.

Traitement : massage et compression par une bande remontant de la base des doigts au coude, élévation du bras, le liniment blanc (White liniment) soulage un peu la malade ; l'antiphlogistine ne fait qu'augmenter la douleur.

Comme médication interne : iodure de fer.

Le 13 avril, la femme accouche d'un garçon, le travail ayant été parfaitement normal. Immédiatement après

la tuméfaction commence à disparaître, mais la douleur augmente. En une demi heure il y eut une grosse diminution de volume du bras et de la main et une semaine après la malade put se servir de ses doigts et plier le bras. Il y a actuellement deux mois qu'elle a recouvré l'usage de son bras. Cependant il n'est pas aussi fort et développé que le bras droit.

OBSERVATION XIII.

WIENER. « Ueber Hæmorrhagische Erkrankungen bei Schwangeren und Wöchnerinnen ». *Arch. f. Gyn.*, 1887, t. XXXI, fasc. 2, p. 281.

Il s'agissait d'une affection hémorragique chez deux sœurs. La première meurt; quatorze jours après la seconde, qui est au septième mois d'une gestation, présente les mêmes signes et accouche le jour suivant. Le premier jour des couches, exanthème scarlatiniforme à la tête, au cou, au tronc. De plus nombreuses hémorragies de la peau et des conjonctives; expectoration sanguinolente, forte hématurie, selles sanglantes. Mort le troisième jour sans élévation thermique notable. Pas d'autopsie. A cette époque il y avait à Breslau des cas de variole.

OBSERVATION XIV.

BYRNE et BARNES. *Brit. Med. Journ.*, nov. 1867.

Le jour de l'accouchement taches de purpura sur le ventre, la poitrine, la face et les membres, prostration, délire, ecchymoses sous-conjonctivales, aucune tuméfaction des articulations, mort le lendemain de l'accouchement, l'enfant deux jours après, le mari, deux jours après la mort de sa femme est atteint de variole.

OBSERVATION XX.

BARNES. « Case of fever in a pregnant woman, marked by extensive purpuric effusion in the skin ». *British medic. Journ.*, 1869, t. II, p. 383.

3^e pare, enceinte de 6 mois. A cette époque douleurs rhumatoïdes des articulations, douleurs lombaires, vomissements et fièvre. Accouchement prématuré d'un fœtus qui ne vit que 3 heures. Le même jour apparition sur l'abdomen, sur les jambes et sur la face de nombreuses pétéchies purpuriques. Le jour suivant prostration et délire. La langue est sèche. Le pouls à peine perceptible et la femme meurt.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION XV.

HANOT et LUZET. « Purpura à streptocoques, transmis au fœtus ». *Arch. de Méd. expér. et d'Anat. Path.*, 1891, t. II, p. 772.

Primipare, 22 ans, pas de maladies antérieures.

Début brusque près du terme. La femme est prise subitement de troubles de la vision et tombe quelques jours après dans le coma en même temps qu'apparaît une éruption épidermique de pétéchies purpuriques. Elle entre à l'hôpital où elle expulse un fœtus mort, en voie de macération.

L'examen pratiqué le lendemain, fait constater que la femme est dans un coma profond, que les articulations des membres inférieurs, l'abdomen et le dos sont couverts de pétéchies roussâtres, ne disparaissant pas à la pression. Leur taille varie de 2 à 10 millimètres, les plus grandes, de bords polycycliques, sont nettement formées

de la réunion de taches plus petites. L'examen des organes internes est négatif ; on note seulement de la contraction des membres inférieurs et une légère raideur de la nuque. Temp. 38°8. Le lendemain, la malade est dans le même état l'éruption est un peu plus accentuée, les urines sont rares et contiennent une quantité notable d'albumine. Temp. 39°. La malade meurt dans la matinée.

À l'autopsie, on constate une méningite cérébro-spinale, purulente à streptocoques ; le liquide céphalo-rachidien, contient un grand nombre de globules de pus. On trouve du streptocoque dans ce liquide, dans la rate, le foie et l'utérus.

Chez le fœtus l'examen microscopique montre la présence de streptocoques dans les taches purpuriques, dans le cœur et dans le foie.

Le purpura hémorragique dans ce cas est donc de nature septicémique, et la mort de la femme est due à l'infection générale.

OBSERVATION XVI.

LECLERC. « Un cas de grossesse chez une malade atteinte d'hémophilie, compliqué de purpura infectieux ». *Soc. Médic.*, séance du 4 mai 1908, in *Lyon Médic.*, 1908, t. CX, p. 1225.

32 ans, 3^e pare. Antécédents d'hémophilie, réglée à 11 ans toujours très abondamment, sujette aux épistaxis, le moindre heurt provoque des ecchymoses cutanées.

Quatre gestations antérieures, trois enfants vivants (le deuxième hémophile), un avortement avec métrorragies persistantes guéries par un curetage. Depuis le troisième mois de la gestation actuelle, taches purpuriques sur tout

le corps. La malade n'en a jamais eu auparavant, fréquents épistaxis, otorrhagie double. Petites hémorragies gingivales et suffusions sanguines sous-conjonctivales.

Elle entre à l'hôpital le 17 mars 1908 à cause d'une recrudescence des symptômes hémorragiques. On constate qu'elle est enceinte d'environ 6 mois ; que son état général est grave qu'elle est pâle et dyspnéique, son état va en empirant, la température monte de 37°9 à 40°, le pouls atteint 140 et le 31 mars, elle accouche prématurément sans hémorragie notable, d'un enfant mort qui ne présente pas de taches purpuriques. La malade meurt le lendemain.

Examen du sang :

Polynucléaires 86 0/0, mononucléaires 13 0/0, éosinophiles 1 0/0, diminution de la résistance globulaire, pas de retard de la coagulation, caillot irrtractible.

Bien que l'hémoculture ait été négative, ce cas de purpura et son évolution fatale donne bien l'impression d'être d'origine infectieuse.

OBSERVATION XVII.

VAN SMERINGEN. « Purpura Hæmorrhagica, With the report of a case occureng during pregnancy ». *American Medicine*, 1905, Vol. 10, n° 22, pp. 908-910.

Primipare de 25 ans. Pas d'hérédité hémorragique.

A toujours été en bonne santé jusqu'à son mariage en juin 1904.

Conception en août. Nausées et vomissements dans les premiers mois. Des cautérisations répétées du col utérin amènent un soulagement considérable (diminution notable des troubles réflexes qui ne disparaissent cependant pas complètement).

Les pertes blanches notées avant la cautérisation du col deviennent profuses et purulentes.

Le 13 janvier 1903, apparition sur le corps, sur les membres et en particulier sur les faces d'extension, d'une fine éruption pétéchiale. En même temps se produisent un certain nombre de petits épistaxis qui augmentent de fréquence et de quantité et qui s'accompagnent finalement d'hémorragies gingivales.

Ces dernières sont suffisantes pour colorer la salive et former un dépôt noirâtre sur les lèvres. L'éruption cutanée est nettement pétéchiale, et ne s'efface pas à la pression. Ultérieurement apparaissent quelques vastes « zones noires et bleues » semblables à des contusions graves.

Le 16 janvier entrée à l'hôpital Hope. A cette date la malade se plaint de dyspnée augmentée par le mouvement, de troubles nauséux, d'écoulements vaginaux purulents qui deviennent parfois sanglants et d'hémorragies variées. L'urine contient des traces d'albumine et de sucre; le sédiment, des hématies et des cellules épithéliales.

Examen du sang : 50 0/0 d'hémoglobine ; 2.808.000 globules rouges ; 5.126 globules blancs ; hémoculture négative.

A l'entrée la température est à 99° F., le pouls à 92. Le lendemain il est à 100 et la température monte à 99°4 F., mais elle tombe peu à peu en même temps que le pouls qui baisse graduellement à 70.

Le 23 janvier nouvel examen de sang ; 50 0/0 d'hémoglobine ; 2 648.000 globules rouges ; 6.230 globules blancs.

L'urine contient toujours des traces d'albumine, des leucocytes et quelques cellules épithéliales ; les hématies ont considérablement diminué, plus de sucre.

Traitement : 3 grammes de chlorure de calcium et 1 gramme d'extrait de glande surrénale par jour en doses fractionnées toutes les 3 heures, toniques ferrugineux et gélatineux.

L'état de la malade s'améliore progressivement : l'éruption disparaît, les hémorragies buccales et nasales cessent peu à peu, la dyspnée s'amende, les écoulements vaginaux perdent leur coloration rose et la malade quitte l'hôpital le 26 janvier. Malgré quelques épistaxis qui surviennent de temps en temps, la malade arrive sans encombre au terme de sa gestation ; elle est accouchée au forceps le 6 mai d'un garçon vivant sans qu'il y ait eut d'hémorragie alarmante. Suites de couches normales. Pendant les derniers mois de sa gestation la malade avait pris de la liqueur de Fowler à petites doses.

OBSERVATION XVIII.

PUECH. « Du purpura hémorragique étudié dans ses rapports avec la menstruation et la grossesse ». *Annales de Gyné*, Paris, 1881, t. XV, p. 265.

OBSERVATION 1. — Primipare de 21 ans. Pas d'antécédents d'hémophilie ni dans ses ascendants, ni dans ses collatéraux, réglée à 12 ans, régulièrement depuis. Début au sixième mois par des palpitations, 4 jours après apparaissent des pétéchies aux articulations, à la poitrine et à l'abdomen suivies de fortes épistaxis, d'hémorragies gingivales et d'élévation thermique (pouls 116), le jour suivant augmentation du nombre et de la taille des pétéchies, apparition d'hématurie et d'hématémèse et récurrence de l'épistaxis qui nécessite un tamponnement des fosses nasales. En même temps commence le travail, la femme accou-

che prématurément d'un fœtus qui ne présente aucune trace de purpura, 18 heures après le travail, forte hémorragie intra-utérine qui s'arrête spontanément. Peu de temps après apparaissent de nouvelles pétéchies sur le palais et sur la langue, et la femme recommence à saigner, par le nez, et par la bouche. Son état s'aggrave ; les lochies sont formées par un liquide rose non coagulé, le pouls devient incomptable, et la femme meurt complètement exsangue, le deuxième jour des suites de couches.

OBSERVATION XIX.

OBSERVATION 2. — 30 ans, 5^e pare. Début au huitième mois par l'apparition sur les articulations des membres inférieurs d'une éruption caractéristique de la maladie de Werlhof. La nuit suivante se fait l'accouchement et la femme meurt d'hémorragie continue.

OBSERVATION XXII.

DIEHL. « Ueber purpura in puerperio ». *Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie*. Stuttgart, 1899, t. XLI, p. 218.

36 ans, 7^e pare. Pas d'antécédents hémorragiques personnels ou familiaux. Pas de maladies graves, 6 accouchements normaux.

D. R. Début de juillet. Le 4 novembre, douleurs et raideurs dans tous les membres, pâleur de la face, pas de température, appétit diminué, selles fréquentes, mictions normales ; 4 jours après, la raideur des membres s'accroît et la malade garde le lit. Elle avorte d'un enfant mort sans hémorragie notable, et expulse le jour suivant le placenta.

Elle se plaint alors d'une douleur dans la région ombilicale ; à cet endroit tache bleuâtre ainsi que sur les côtés du tronc.

Elle entre à la clinique. On constate que l'état général de la femme est bon et qu'elle présente des taches cutanées bleu noirâtre, légèrement surélevées, parsemées de lignes sinueuses de coloration plus claire, dures et légèrement douloureuses à la pression. Pas d'hémorragie des muqueuses ; les petites et grandes lèvres sont œdématisées et noirâtres. Le pouls est petit, mou, fréquent et régulier. Le cœur est normal (bruits assourdis, pas de souffle). Sibilances au poumon gauche, rate non hypertrophiée.

Utérus à l'ombilic, le col est perméable, odeur gangréneuse du vagin ; les urines contiennent de l'albumine, du sang, de l'indican, un peu d'urobiline, pas de pigments biliaires. A l'examen microscopique on trouve quelques cylindres yalins isolés, des globules rouges et blancs et quelques cellules épithéliales.

Sous anesthésie on prélève au thermocautère une partie de peau, sur une tache. On prend du sang pour culture et examens hématologiques, la recherche du taux de l'hémoglobine et de la rétraction du caillot n'a pas été faite ; le sang est un peu pâle mais, dans l'ensemble, de composition normale.

Le 10 novembre violentes douleurs calmées par la morphine. On recueille par sondage des urines sanglantes. Le lendemain on enlève des débris de membranes restées dans le vagin et on fait un lavage au permanganate, le nombre des cylindres dans l'urine a diminué. Les anciennes taches sont devenues plus grandes et de nouvelles sont apparues.

La périphérie des anciennes est plus foncée que le

centre, elles ne sont plus douloureuses et sont noir-bleu alors que les nouvelles sont rouge vif. La femme est déprimée, le pouls petit et fréquent à 130. On lui donne de fortes doses d'alcool sans pouvoir relever son état général. Elle perd connaissance le 12 novembre, le pouls devient petit et incomptable et la malade meurt.

A noter que la malade n'a pas eu de fièvre pendant tout son séjour à l'hôpital.

Le fœtus, qui a la taille d'un fœtus de 5 mois environ, présente des taches punctiformes qui, comme celles de la mère sont disposées symétriquement sur la tête et le dos; toutes plus pâles au centre qu'à la périphérie.

Examen du sang de la mère pratiqué 2 jours avant sa mort : 65.000 hémato blasts; 21.000 leucocytes (la plupart polynucléaires).

Les hématies sont en général normales, un peu plus pâles, quelques-unes un peu plus petites (microcytes).

Le nombre des chromocytes est à peu près normal.

Les cultures sont restées stériles, l'examen microscopique n'a pas décelé de microbes ni chez la mère ni chez l'enfant.

Autopsie de la mère pratiquée 24 heures après sa mort.

La dure-mère présente des hémorragies importantes, pas d'hémorragie dans les méninges, cerveau d'aspect et de consistance normales, sur toute la hauteur du canal médullaire, hémorragies sous-périostées, nettement visibles au point d'émergence des nerfs rachidiens. La moelle est d'aspect macroscopique normal, le tissu périaortique est le siège d'hémorragies diffuses. L'aorte mesure 65 millimètres de périphérie, le péricarde contient une petite quantité de liquide légèrement sanglant, petites ecchymoses du péricarde pariétal. Le cœur pèse 350 grammes et

est normal. Ecchymoses sous-pleurales. La cavité péritonéale contient du liquide clair non sanglant. La rate est normale et pèse 140 grammes. Le foie est gros, pâle, finement marbré, de consistance normale. Les reins sont normaux, bien que très pâles à la coupe. La vessie contient de l'urine sanglante, ses parois présentent des suffusions sanguines ; une partie semble s'être éliminée par nécrose.

Le contenu utérin est sans odeur, on ne trouve pas trace de traumatisme ni d'infection.

Fœtus : suffusions sanguines dans les principaux organes (dure-mère, canal médullaire, péricarde, péritoine) aucune lésion de nature syphilitique.

Examen microscopique : forte dilatation des capillaires, ectasies et thromboses vasculaires, infiltration leucocytaire périvasculaire, hyperhémie du foie avec dégénérescence graisseuse et nécrose locale, dilatation capillaire du rein avec dégénérescence hyaline des glomérules et petites hémorragies interstitielles, hyperhémie et thromboses vasculaires de la rate, cœur fortement pigmenté, dilata-tions vasculaires et hémorragies de l'utérus.

· OBSERVATION XXIII.

FERRONI. « Sulla porpora emorragica in gravidanza ». *Annali di ostetrica e gynecologia* (1903, p. 30).

OBSERVATION 1 (personnelle). — 31 ans 4^e pare. Réglée à 17 ans peu abondamment mais régulièrement (sauf une période aménorrhéique d'environ 6 mois) 2 gestations normales et un avortement. Dans ses antécédents, malaria depuis 2 ans et expulsion récente de 2 ascaris qui avaient occasionné des troubles gastro-intestinaux.

D. R. 25 septembre, légers malaises pendant les premiers mois ; à la fin du sixième mois, brusque apparition, à la suite de douleurs lombaires, d'une éruption pétéchiale discrète, localisée au thorax et aux membres inférieurs. Elle entre à la clinique le 8 avril 1902. On constate, à l'examen obstétrical, une gestation de 7 mois environ, avec fœtus vivant en présentation du siège ; à l'examen général une constitution squelettique régulière, un médiocre développement du pannicule adipeux, une coloration brun grisâtre de la peau, une pâleur extrême des muqueuses et sur le thorax, sur l'épaule, sur les bras et sur les jambes, de nombreuses taches hémorragiques plus ou moins confluentes de coloration rose vif et de volume variable (d'une tête d'épingle à une grosse lentille). Les différents organes sont normaux ; on constate seulement une hypertrophie de la rate, qu'on sent à la palpation ; et à l'auscultation un léger souffle systolique à la pointe, un souffle anémique des jugulaires, température 38°, pouls 108, P. A. 120 millimètres Hg (Riva-Rocci). Les urines contiennent une quantité notable d'albumine, des traces d'urobiline et d'indican, au microscope, on trouve de très nombreux leucocytes et quelques cellules épithéliales, l'examen des selles ne révèle que quelques œufs d'ascaris et de tricocephales.

Examen de sang : hématies, 2.105.000 ; globules blancs, 2.105 ; teneur en hémoglobine, 32° (Fleischl).

Absence de formes de poikilocytose, pas d'hématies nucléées. Quelques rares micro et macrocytes, beaucoup de cellules éosinophiles. Parmi les globules blancs, prédominance des lymphocytes et des polynucléaires. On fait des cultures du sang et de l'urine sur différents milieux, qui, toutes restent stériles.

La femme reste pendant 12 jours à la clinique pendant lesquels son état général ne s'améliore pas ; elle se plaint de céphalée, d'inappétence, de prostration, elle a continuellement un peu de température (38° au maximum). Son pouls se maintient à 100, les vomissements et la diarrhée persistent et elle reste dans un état de profonde anémie ; l'éruption pétéchiiale a plutôt augmenté sans qu'on ait jamais constaté aucune hémorragie des muqueuses ni de sang dans les selles, les vomissements ou les urines.

Un nouvel examen de sang donne les mêmes résultats que celui pratiqué précédemment. La malade, sur sa demande, quitte la clinique le 19 avril ; 24 heures après être rentrée chez elle, son état s'aggrave. Le 21 avril presque sans s'en rendre compte, elle accouche rapidement et sans hémorragie d'un enfant vivant, de développement normal et qui ne présente pas de taches hémorragiques. Délivrance normale ; 2 heures après, alors que la femme déclarait se sentir mieux, elle est brusquement prise de dyspnée intense, elle perd connaissance et meurt peu de temps après.

OBSERVATION XXIV.

FERRONI (OBS. 2).

28 ans, 4^e pare. Aucune maladie dans les antécédents. Régulée à 20 ans, depuis son mariage trois gestations antérieures normales. Au cours de la gestation actuelle, pas de troubles sympathiques, mais, vers le sixième mois, à la suite d'une alimentation défectueuse, la femme commence à s'apercevoir qu'elle dépérit lentement, et qu'elle a de l'aversion pour les aliments ; elle finit par garder le lit. Deux mois après elle constate la présence sur la poitrine et sur les jambes de nombreuses taches rouges dont elle

ne peut préciser la date d'apparition ; en même temps elle se plaint de douleurs gingivales sans pertes sanguines, elle n'a jamais remarqué de sang dans ses selles ou dans ses urines. Elle entre à la clinique le 20 mai 1902. On constate qu'elle est au huitième mois de sa gestation, que le fœtus est vivant et en présentation céphalique. A l'examen général : développement squelettique normal ; coloration terreuse de la peau, muqueuses très pâles ; œdème des membres inférieurs. Sur tout le corps pétéchies disséminées de taille variable allant d'un grain de mil à celui d'une grosse lentille, d'une coloration rouge cuivré ; par place, surtout sur les cuisses, existent des taches bleuâtres plus grandes, et à contours moins nets. Légères érosions non sanglantes des gencives. Température 37°2, pouls 104. Le cœur est de dimension normale, à la pointe le premier bruit est légèrement soufflant. Les urines, jaune orangé, légèrement troubles, contiennent des traces d'albumine, d'urobiline et d'indican ; légère réduction de la liqueur de Fehling ; pas d'acétone. Au microscope : leucocytes et globules rouges ; cellules épithéliales vésicales, quelques éléments rénaux. L'examen des selles est négatif.

Examen du sang : globules rouges, 2.460.000 ; globules blancs, 18.923 ; taux de l'hémoglobine, 38°.

A part la présence d'un petit nombre de macro et microcytes, les globules rouges n'offrent aucune particularité. Les cellules éosinophiles sont en grande partie normales ; beaucoup de lymphocytes. On pratique diverses cultures de l'urine et du sang qu'on ensemeince sur différents milieux. Elles restent toutes stériles sauf une où se développe du staphylocoque doré.

Le 22 mai, la gestation s'interrompt spontanément ; la

femme étant sensiblement dans le même état qu'à son entrée. L'accouchement eut lieu rapidement, presque sans que la femme s'en aperçut et sans hémorragie notable. Fœtus vivant de 48 centimètres et pesant 2.300 grammes. Délivrance normale; le placenta est complet et pèse 490 grammes. On note sur sa face fœtale un petit nombre d'infarctus blancs; pas de trace de foyers hémorragiques.

A partir de l'accouchement l'état de la femme s'aggrave : la température oscille de 37°9 à 38°6.

Le pouls monte à 135. La céphalée et la dépression générale s'accroissent. La diarrhée persiste et les aliments sont refusés. Le ventre est souple et indolore. Pas de modification des taches hémorragiques, les douleurs gingivales sont plutôt moins intenses. L'utérus est bien rétracté et les lochies sont normales.

Examen du sang pratiqué le premier jour des couches : globules rouges, 2.321.000; globules blancs, 18490; taux d'hémoglobine, 36°.

Prédominance des cellules éosinophiles et des polynucléaires.

Ni sang ni albumine dans les urines.

Le traitement (teinture de ratanhia, digitale, arséniate de fer) n'améliore pas l'état de la malade qui reste profondément anémiée, elle dépérit de plus en plus et succombe deux jours après son accouchement.

Le fœtus ne présente aucun symptôme purpurique. Son état général qui était satisfaisant à la naissance, s'aggrave dans la suite et il meurt trois jours après, ayant perdu 200 grammes.

Examen du sang : globules rouges, 7.034.000; taux de l'hémoglobine, 125°.

Les cultures faites avec le sang fœtal sont également stériles.

Autopsie du nouveau-né : l'enfant est de développement normal ; il ne présente pas de taches cutanées hémorragiques, et tous ses organes sont normaux. On note seulement de la congestion des méninges, de l'œdème pulmonaire avec des foyers disséminés de broncho-pneumonie, de la congestion du foie et de l'hyperhémie de la corticale rénale.

Examen microscopique du placenta : Nombreuses infiltrations leucocytaires diffuses sur la face maternelle, quelques-uns des gros vaisseaux placentaires ont des parois épaissies avec début de dégénérescence hyaline. A part ces légères modifications tous les éléments du placenta, de la caduque et du cordon sont de structure normale.

Autopsie de la mère : Etat de nutrition misérable. Anémie des méninges avec nombreuses hémorragies cérébrales. Liquide légèrement hémorragique dans la cavité pleurale ; adhérences interlobaires, œdème et stase pulmonaire, quelques foyers de broncho-pneumonie. Petite quantité de liquide citrin dans le péricarde ; hémorragies sous-péricardiques ; cœur mou et tigré. Tuméfaction de la rate, hémorragies sous-capsulaires des deux reins avec dégénérescence amyloïde. Dégénérescence graisseuse du foie ; légère anémie de la moelle épinière. Coloration gelée de framboise de la moelle des os. L'utérus est de volume normal ; les fibres musculaires sont blanchâtres avec de nombreux points hémorragiques. Les annexes, le vagin, la vulve et la vessie sont normaux.

Examen microscopique : Dégénérescence graisseuse marquée du foie et des reins. A la face interne de l'utérus, dépôts de fibrine et accumulation de globules rouges et

de leucocytes. La musculuse est de structure lâche avec foyers hémorragiques confluent et des infiltrations leucocytaires. Dégénérescence hyaline et thromboses des vaisseaux de moyen et de petit calibres ; les capillaires sont dilatés et remplis de globules rouges. Structure normale des annexes.

OBSERVATION XXV.

FERRONI (Obs. 3).

37 ans, 8^e pare. Régulée à 13 ans régulièrement, sept gestations antérieures normales (deux avortements et cinq accouchements à terme). A la dernière gestation, il y a deux ans, suites de couches fébriles pendant huit jours.

D. R., 5 mars 1902. Vers le 20 mai la femme, qui est dans un état de dépression marquée, voit apparaitre sur les bras, le thorax, l'abdomen et les cuisses, des taches hémorragiques de dimensions variées. Au début de juin, elle ressent des douleurs à l'hypogastre, et perd du sang par la vulve. Elle entre à la clinique le 10 juin. On constate que la malade, enceinte de trois mois, est en train de faire un avortement. Du sang noirâtre, non fétide, s'écoule par la vulve. Au toucher le col est ouvert, et permet l'introduction d'un doigt dans le canal cervical, où l'on sent une partie de l'œuf détachée. L'abdomen est souple et indolore. A l'examen général : squelette maigre, tissu adipeux médiocrement développé, peau et muqueuses pâles, nombreuses taches, petites, non confluentes, rouge plus ou moins vif, disséminées sur le thorax, l'abdomen, le dos et les membres. Les gencives sont saines. Les différents appareils sont normaux. Les urines acides et légèrement troubles, contiennent des traces d'albumine et d'indican. Au microscope on y trouve

beaucoup de leucocytes, des globules rouges décolorés et déformés, des cellules vésicales. Examen des fèces négatif. Température, 36°8; pouls, 98; pression artérielle, 114 millimètres de Hg.

Examen du sang : globules rouges, 2.031.000; globules blancs, 12.310; taux de l'hémoglobine, 36°.

Nombreux éosinophiles. Pas de myélocytes, ni de formes de poikilocytose. Les cultures du sang sur bouillon, agar, gélatine, restent stériles.

Le soir de l'entrée de la malade à la clinique, on pratique l'extraction de l'œuf. Le sac amniotique ne contient pas d'embryon; le placenta est très mou, se désagrégeant facilement et infiltré de sang. Il présente sur sa face utérine de nombreux caillots sanguins adhérents, de date plus ou moins ancienne; la caduque est épaissie et friable. La malade ne saigne pas et fait une légère élévation thermique le premier et le deuxième jour (38°5, pouls à 100).

Puis la température tombe et son état s'améliore rapidement sous l'influence d'une bonne alimentation et d'une série d'injections quotidiennes d'arséniate de fer. Les taches cutanées pâlissent dès le quatrième jour; le onzième la malade se lève, et le douzième elle quitte la clinique. A ce moment la peau et les muqueuses sont encore pâles, les taches cutanées sont très effacées. Le sang contient 2.648.000 globules rouges et mesure 39° d'hémoglobine.

L'examen microscopique des différents éléments de l'œuf ne montre rien d'anormal à part des infiltrations sanguines et leucocytaires et des altérations histologiques en rapport avec le décollement prématuré de l'œuf.

OBSERVATION XXVI.

FERRONI (Obs. 4).

34 ans, 6^e pare. Aucune maladie antérieure ; réglée à 15 ans régulièrement, cinq gestations normales avec accouchements à terme d'enfants vivants.

Au troisième mois de la gestation actuelle la femme accuse une tuméfaction et une inflammation des gencives qui saignent facilement et des douleurs des arcades dentaires. La peau des bras et des jambes est parsemée de nombreuses taches hémorragiques ; diarrhée persistante.

Elle entre à la clinique le 22 août 1892. On constate qu'elle est enceinte de quatre mois, qu'elle présente en plus de l'éruption pétéchiiale des selles diarrhéiques et des douleurs gingivales. Température maxima 37°4. La gestation se poursuit régulièrement.

La malade quitte la clinique au bout de sept jours, sensiblement dans le même état qu'à son entrée.

OBSERVATION XXVII.

FERRONI (Obs. 5).

21 ans, 2^e pare. A eu la fièvre typhoïde et la diphtérie dans l'enfance. Réglée à 14 ans, régulièrement. Première grossesse normale avec accouchement à terme. D. R., 17 au 24 janvier, du type habituel. Odontalgie, dans les deux premiers mois de la gestation. La femme note ensuite une tuméfaction des gencives qui saignent à la moindre pression. Quelques jours avant son entrée à la clinique, elle éprouve une sensation de lassitude générale, a des selles sanglantes et remarque l'apparition de taches rouges vineuses d'abord sur le cou, puis sur tout

le reste du corps. Son état général reste bon ; elle n'a pas de troubles généraux ni de fièvre, elle entre à la clinique le 10 juillet 1896. On constate qu'elle est enceinte de six mois environ, qu'elle présente des taches hémorragiques sur tout le corps, qui deviennent plus marquées quand elle se lève. Sa température est normale ; la stomatite disparaît, les fonctions intestinales se rétablissent normalement. On ne note rien de spécial du côté des autres appareils. Les urines sont un peu troubles et contiennent de légères traces d'albumine et d'indican. Pendant son séjour à la clinique, à part quelques élévations thermiques, la température est restée normale, les urines et les selles sont devenues rapidement normales. L'état général de la femme s'est amélioré, sa gestation a continué sans incident, et la malade quitte la clinique en voie de guérison, 16 jours après son entrée.

OBSERVATION XXVIII.

FERRONI (Obs. 6).

34 ans, 6^e pare. Aucune maladie antérieure. Réglée à 12 ans, toujours régulièrement. Cinq gestations précédentes normales. Au septième mois de sa gestation actuelle la femme a eu un malaise indéfini qui s'est accompagné d'œdème des membres inférieurs et de l'apparition sur tout le corps de nombreuses taches rouges. Dyspnée et oligurie. Elle entre à la clinique. On constate qu'elle est très pâle et dyspnéique. Température 37°3, taches purpuriques très abondantes dispersées sur tout le corps. Albumine dans les urines. L'examen des différents appareils est négatif. Le fond utérin remonte à l'ombilic ; le fœtus

se présente par son extrémité céphalique ; les bruits cardiaques fœtaux sont perceptibles dans le cadran inférieur droit. Les organes génitaux externes sont œdédiatiés ; le col est ramolli dans presque toute sa totalité, son orifice externe est à peine perméable. On provoque l'accouchement prématuré suivant la méthode de Krause. Les contractions commencent à se faire énergiques au bout de 40 heures. Le deuxième jour, les membranes se rompent spontanément et la femme accouche d'un fœtus vivant de 48 centimètres et de 3.000 grammes qui ne présente pas de taches purpuriques. 45 minutes après, délivrance complète et spontanée. Pas d'hémorragie post-partum. Suites de couches normales, sans température appréciable. Les taches purpuriques commencent à pâlir dès le deuxième jour, l'albumine disparaît. L'état général s'améliore rapidement, bien que la diarrhée persiste, le quinzième jour la malade entre dans la section de médecine.

OBSERVATION XXIX.

FERRONI (OBS. 7).

32 ans, 5^e pare. Fièvres paludéennes dans les antécédents. Quatre gestations normales, s'étant terminées à terme, mais infection des suites de couches, qui ont toujours été fébriles. Au cours de la première semaine de ses couches actuelles, la malade eut de la température et accusa des troubles gastriques. La fièvre augmente rapidement, accompagnée de frissons ; les lochies sont fétides, la femme se plaint de céphalée et de douleurs diffuses dans l'abdomen. A l'examen, elle est dans un état de nutrition misérable, sa peau est de couleur terreuse, elle est parsemée

de taches hémorragiques ; température 39°2, pouls 128 ; œdème des membres inférieurs et des organes génitaux externes. On ne note rien d'anormal ni du côté du poumon, ni au cœur, ni du côté du foie. La rate est augmentée de volume. Météorisme abdominal modéré ; légères douleurs diffuses ; selles diarrhéiques. Absence d'albumine dans les urines. Dans les six premiers jours la température se maintient élevée (aux environs de 39°), le pouls est fréquent, la diarrhée continue, les taches cutanées ne se modifient pas. Dans les jours suivants la température s'élève progressivement à 40°4, le pouls devient de plus en plus fréquent et la femme finit par succomber le quatorzième jour.

OBSERVATION XXX.

FERRONI (Obs. 8).

39 ans, 9^e pare. Fièvres paludéennes dans les antécédents. Régulée à 12 ans, régulièrement depuis. Huit gestations précédentes normales. Au cours du quatrième mois de la gestation actuelle, la femme souffre de cardio-spasme, de dyspnée, d'évanouissements. Son état se complique d'œdème des membres inférieurs, et au sixième mois d'une éruption cutanée hémorragique avec accès fébriles. A l'examen on note un état général grave : anémie profonde, coloration bleuâtre des lèvres, respiration dyspnéique, œdème des membres inférieurs, pouls petit, fréquemment arythmique. Température 39°. Le cou, la poitrine, l'abdomen et les cuisses sont couvertes de taches purpuriques. L'examen de l'appareil respiratoire est négatif. Le cœur est augmenté de volume, surtout dans son diamètre transversal ; le premier bruit est soufflant surtout à la pointe.

Le foie est normal, la rate hypertrophiée est palpable. L'abdomen est tendu et douloureux; les selles sont diarrhéiques. Les urines rares, contiennent une discrète quantité d'albumine.

On provoque l'accouchement : expulsion d'un fœtus mort non macéré, pesant 2.100 grammes. Délivrance spontanée et complète. Pas d'hémorragie post-partum. Durant le travail la diarrhée persiste et de nouvelles taches cutanées et gingivales sont apparues. Les troubles s'accroissent pendant trois jours, et la malade meurt le quatrième.

OBSERVATIONS XXXI et XXXII.

(Obs. 9 et 10).

Ferroni donne peu d'indications sur ces deux cas. Le purpura hémorragique était caractéristique et présentait le tableau clinique des cas précédents. Dans le premier, il s'agissait d'une gestation au sixième mois; d'une autre au septième mois dans le deuxième. On provoqua l'accouchement. Expulsion de fœtus morts. Les deux malades néanmoins succombèrent.

OBSERVATION XXXIII.

H. VIGNES et STIASSNIE. « Purpura récidivant au cours de trois gestations successives ». *Progrès médical* du 16 avril 1921.

29 ans, 3^e pare, cordonnière, entre le 20 juillet 1920 à l'hôpital de la Pitié. Cette femme est au voisinage du terme normal de sa troisième gestation et présente, sur tout le corps, mais plus particulièrement au niveau des

membres inférieurs, de nombreuses taches purpuriques de faible diamètre (un demi-centimètre au plus) et un suintement sanguin assez notable au niveau des gencives.

Antécédents : Aucun antécédent *héréditaire* ne mérite d'être retenu. Les antécédents *physiologiques* sont peu importants : premiers pas, un peu tardifs, vers 18 mois, premières règles à 15 ans, régulières, d'abondance normale (4 jours), indolores. Comme antécédents *pathologiques*, il faut noter une rougeole bénigne dans l'enfance, et une fièvre typhoïde grave qui a débuté en octobre 1918, qui a déterminé des complications pulmonaires, et qui a nécessité une hospitalisation de cinq mois, mais qui ne s'est jamais accompagnée d'accidents hémorragiques, cutanés ou muqueux.

Au point de vue *obstétrical*, la malade a eu deux gestations antérieures.

Première gestation en 1910 (Obs. 1601 de la Maternité). D. R. du 20 au 25 novembre 1909. Au cours de la gestation, épistaxis répétées et éruption de taches purpuriques. Le 5 août (8^e mois) à 10 h., la femme ressent les premières douleurs de l'accouchement et ne tarde pas à faire une perte sanguine assez abondante. Elle accouche à minuit 30 en O I D P d'un garçon mort, macéré et hydrocéphale, pesant 2.150 grammes. Un quart d'heure après délivrance naturelle et complète du poids de 300 grammes ; le placenta était inséré sur le segment inférieur à droite de l'orifice cervical.

Deuxième gestation en 1918 (Obs. 382 de la Maternité). D. R. 5 au 10 juin. Dès les premières semaines de la gestation, épistaxis et hémorragies buccales, légères, mais fréquemment renouvelées ; éruption purpurique. Le 28 mars

à 20 heures (cours du 9^e mois) début du travail ; le 29 mars, accouchement spontané d'un garçon vivant qui pèse 2.900 grammes. Délivrance naturelle et complète : 450 grammes. Cet enfant, élevé au sein, succombe à sept mois et demi d'une broncho-pneumonie, qu'il contracte pendant la fièvre typhoïde de sa mère.

A chacune de ces deux gestations, comme à la gestation actuelle, la malade a présenté un *syndrome hémorragipare* caractérisé par du purpura, un suintement sanguin localisé aux muqueuses nasales et gingivales ; de plus, elle aurait eu en même temps des *vomissements* alimentaires et muqueux, qui débutaient en même temps que les accidents hémorragiques, c'est-à-dire vers la sixième semaine et qui, fréquents et abondants d'abord, ne tardaient pas à devenir plus discrets et prenaient le type de régurgitation matutinale d'un liquide clair ou teinté de bile. Il faut noter qu'en dehors de ses gestations, la femme ne présente pas de pituites.

Quant au *syndrome hémorragipare*, il est de moyenne intensité. Le suintement sanguin est localisé aux muqueuses nasales et gingivales. Il ne semble pas y avoir jamais eu d'hématémèses, ni de méloëna, ni d'hématuries, et jamais elle n'a eu de métrorragie pendant une gestation. Les hémorragies, malgré leur répétition presque quotidienne, n'ont jamais déterminé des signes généraux d'anémie, et toujours la malade a pu continuer jusqu'à la fin de sa gestation son métier : journalière, lors des deux premières gestations, cordonnière, lors de la gestation actuelle. En même temps que ces hémorragies, elle présentait du purpura localisé principalement aux membres inférieurs. Les taches, qui ont au maximum un demi-centimètre de diamètre, sont plus ou moins nombreuses

suivant le moment, mais jamais elles ne disparaissent complètement.

Jamais la malade n'a noté de douleurs rhumatoïdes même légères.

Gestation actuelle (Obs. 1.106 de la Pitié) D. R. fin septembre 1919. En juin 1920, la femme vient consulter à la Pitié. Elle n'a pas d'albuminurie. Elle refuse de rester à l'hôpital malgré le conseil qui lui est donné et n'entre que le 20 juillet à 10 heures. A ce moment elle présente les divers éléments du syndrome que nous avons décrit :

1° Ses derniers vomissements remontent à la veille ;

2° Il existe une légère gingivorragie, qui persistera pendant presque toute la journée ;

3° Les taches purpuriques sont très nombreuses aux membres inférieurs, plus discrètes à la partie inférieure de l'abdomen et très rares aux membres supérieurs (3 ou 4 de chaque côté) ;

4° L'état général est assez bon, la malade se sent un peu fatiguée, elle a travaillé la veille, son appétit est conservé, son pouls bat régulièrement à 76.

Accouchement : Le 21 juillet à midi, elle entre en travail. A minuit rupture spontanée des membranes à dilatation complète. Vingt minutes après, naissance d'une fille vivante, pesant 2.740 grammes. Le placenta est expulsé quelques minutes après, il est normalement inséré et pèse 430 grammes. Il ne se produit pas d'hémorragie utérine lors de la *délivrance*, mais la malade a une épistaxis abondante et courte.

Suites de couches : Dès le lendemain de l'accouchement, on note que les taches de purpura ont pâli et qu'il n'est apparu aucun nouvel élément éruptif. Il ne s'est pas

produit d'hémorragie et il ne s'en reproduira plus pendant toute la durée du séjour à l'hôpital.

Le 23 juillet, deux jours après l'accouchement, on fait un examen de sang.

Globules rouges, 3.880.000.

Léger degré d'anisocytose, pas de polychromatophilie, pas d'hématies nucléées.

Globules blancs, 8.000.

Polynéutrophiles, 74,6 ; éosinophiles, 2,3 ; labrocytes, 0,5 ; moyens mono et lympho, 15,3 ; grands monos 3,8 ; formes de transition, 1,6 ; myélocytes basophiles à protoplasma homogène, 0,3 ; à protoplasma granuleux neutrophile et à noyaux plus ou moins réniformes, 1,3.

Hémoglobine (Tallqvist), 80 0/0.

Coagulation : 7 minutes.

Rétraction du caillot : normale.

Le 27 juillet, une analyse d'urine donne les renseignements suivants :

Quantité émise en 24 heures : 1.750.

Urée : 19 gr. 72 (11 gr. 29 par litre).

Chlorures : 4 gr. 91 (2 gr. 81 par litre).

Une prise de sang pratiquée ce jour montre que la réaction de Bordet-Wassermann est nettement positive.

Le 28 juillet, lymphangite du sein droit qui dure deux jours.

Le 30 juillet, examen de sang.

Globules rouges : 4.260.000.

Globules blancs : 15.000.

Formule : Polynucléaires neutrophiles 74,8 ; éosinophiles, 5,6 ; labrocytes, 0,2 ; moyens mono et lympho, 12 ; grands monos, 5,2 ; myélocytes : disparus.

Coagulation et rétraction : normales.

Hémoglobine : 90 0/0.

La femme n'a plus eu d'hémorragies. Les éléments éruptifs sont de plus en plus rares, et ils ont pâli progressivement jusqu'à une teinte chamois.

Le 1^{er} août, lymphangite du sein gauche qui dure 3 jours et, comme la poussée précédente, évolue sans complications.

Le 3 août, un nouvel examen de sang montre que la réparation sanguine est complètement effectuée.

Globules rouges, 5.600.000.

Globules blancs, 12.600.

Hémoglobine, 90 0/0.

Le 4 août, la femme sort de l'hôpital, les éléments purpuriques ont presque complètement disparu. L'enfant ne pèse que 2.580 grammes.

OBSERVATION XXXIV.

SANDER. *Deutsch-Klinik*, 1862, n° 8.

Femme de 31 ans avorte deux jours avant son entrée à l'hôpital ; elle perd peu de sang. A l'examen elle a le corps couvert de pétéchies et elle est presque sans connaissance. Elle meurt 12 heures après.

Autopsie : Dans la plupart des organes, extravasats sanguins ; dans les vaisseaux, sang liquide. Le cerveau est anémié, le foie très augmenté de volume et présentant des altérations de dégénérescence adipeuse. Entre le muscle droit abdominal et le péritoine, collection sanguine de la dimension d'une paume de main.

OBSERVATION XXXV.

BYRNE. « Case of purpura hemorrhagica during proceeding and following labor ». *British. Med. Journ.*, 1867, n° 375.

30 ans, 2^e gestation, mariée pour la seconde fois. Dans ses antécédents on note des ganglions suppurés du cou qui ont laissé des marques de cicatrice. Au cours du septième mois de sa gestation actuelle, la femme perdit ses forces, toussa et eut des sueurs nocturnes ; sans qu'on ait trouvé à ce moment des signes de tuberculose pulmonaire. Peu de temps après apparaissait sur tout le corps, une éruption pétéchiale, particulièrement intense sur la poitrine, les bras et les jambes, et accompagnée de gingivorrhagie. Douze jours après violente épistaxis qui nécessite le tamponnement des fosses nasales et le lendemain forte hématurie qui s'arrête en peu de temps. La malade arrive au terme de sa gestation et, accouche normalement d'un enfant vivant et sain sans hémorragie post-partum. Les suites de couches sont normales pendant douze jours : le treizième, hématurie accompagnée d'une abondante perte de sang vaginale, qui devient de plus en plus intense et contre laquelle est impuissante toute la médication hémostatique. Cinq jours après l'hémorragie utérine s'arrête : l'urine reste sanglante, de nouvelles pétéchies apparaissent sur le corps, et les gencives saignent à nouveau. La malade très prostrée est incapable de se nourrir, le poulx devient très petit et à peine perceptible. La femme succombe 24 jours après l'accouchement.

OBSERVATION XXXVI.

WIENER. Communication de Wiener et Becker. *Arch. f. Gynec.*, 1887, Bd. 31, p. 286.

32 ans, 4^e pare. Aucune maladie antérieure. Gestations et accouchements précédents non accompagnés d'hémorragie. Est au sixième mois environ de sa gestation, début le 6 mars par de la céphalée, des douleurs lombaires et abdominales. Le 9, sensibilité hépatique, rate non hypertrophiée, cœur et poumons normaux, rien à l'exploration vaginale sauf une profonde cicatrice cervicale gauche; température 39°8; pouls 100. Le 10 mars, pétéchie rousâtres, irrégulières, disséminées sur le bras et le thorax. Température, matin 39°8, soir 40°2. Pouls 100 et 104.

Le 11 mars, la température tombe à 38° le pouls à 92. Hémorragie sous-conjonctivale de l'œil droit, hématurie et vomissement de liquide couleur chocolat. Les taches s'étendent à la face, au cou et aux cuisses et deviennent violacées.

A 11 heures du matin, expulsion d'un fœtus mort d'environ 6 mois, une demi-heure après grave métrorragie post-partum durant 43 minutes. Pendant la journée, perte de connaissance et mort de la malade.

OBSERVATION XXXVII.

DOBRN et WIENER. *Arch. f. Gynäk.*, 1887, Bd. 31, p. 286.
« Ueber hæmorrhagische Erkrankungen bei Schwangeren und Wöchnerinnen ».

Obs. 1. — 28 ans, 2^e pare, Dernières règles décembre 1870, mouvements actifs perçus en juin 1871, entre à la

clinique à cette époque accusant des douleurs sacrées et abdominales qu'elle interprète comme les douleurs du travail. A l'examen, pas de travail. Grossesse non à terme. Sur le ventre on note de nombreuses pétéchies rosées, très petites. Le travail survient peu de temps après et à quelques minutes d'intervalle sont expulsés deux fœtus macérés. Forte hémorragie post-partum qu'arrête une injection hypodermique d'ergotine, les pétéchies s'étendent à la poitrine et aux jambes. Les premières apparues ont une couleur rose-pourpre ; 24 heures après l'accouchement, les symptômes empirent. La malade entre en collapsus donnant l'impression d'hémorragie interne. Grandes taches sous-conjonctivales en même temps dans les deux yeux ; la femme est très pâle et meurt une demi-heure après. Pas d'autopsie.

OBSERVATION XXXVIII.

OBS. 2. — 27 ans, 2^e pare. Premier accouchement il y a 4 ans, normal. Entre à la clinique le 3 novembre 1871, enceinte de 5 mois. Trois jours avant, elle s'était plainte de céphalée, de malaise et dans les dernières 24 heures de douleurs sacrées ; absence de mouvements actifs ; au moment de l'entrée, douleurs sacrées et pétéchies diffuses sur le ventre, aux plis de l'aîne et aux genoux. Ni mouvements actifs, ni battements fœtaux. Canal cervical non ouvert. Peu de temps après l'entrée, expulsion d'un fœtus de 5 mois, macéré, délivrance 5 minutes après.

Une demi-heure après l'accouchement forte métrorragie avec stomatorragie. Durant la journée les gencives continuent à saigner, apparition de taches sous-conjonctivales. La femme meurt 3 heures après. Pas d'autopsie.

OBSERVATION XXXIX.

Observation personnelle d'un cas de purpura hémorragique de la gestation constatée dans le service de M. le professeur Demelin et traité par le Dr H. VIGNES par les injections de peptone de WITTE.

Femme de 23 ans, primipare, enceinte de six mois environ, entre à la Maternité de Lariboisière le 13 décembre 1920 pour un purpura ayant débuté quelques jours auparavant.

Antécédents héréditaires : père alcoolique, mère aliénée.

Antécédents personnels : premiers pas à neuf mois ; premières règles à 11 ans (durée : trois à quatre jours ; périodicité régulière : tous les 28 jours, indolores) à 16 ans, zona bilatéral à la racine des membres inférieurs, à 22 ans bartholinite opérée. Jamais la malade n'a eu d'épistaxis ou d'accidents hémorragiques.

Gestation actuelle : dernières règles du 1^{er} juin au 4 juin. En juillet, août et septembre, douleurs dans la région lombaire et la jambe droite.

Débuts des accidents hémorragiques : le 10 décembre, la malade a une légère épistaxis de la narine droite. Deux autres phénomènes pathologiques se produisent au cours de la journée : des pétéchies (taches entourées d'un piqueté hémorragique à la partie moyenne de la cuisse gauche, puis face externe des jambes, puis face dorsale de la main) des démangeaisons de moyenne intensité (n'empêchant pas le sommeil). Le lendemain nouvelle épistaxis de la narine droite puis de la gauche, apparition d'autres taches ; hématurie.

Entrée à l'hôpital. Hauteur utérine : 24 (procédé Demelin) bruits du cœur perçus. On constate la présence de taches

purpuriques sur le bras gauche, les cuisses, les fesses, la hanche gauche; l'hématurie, l'épistaxie, une température normale, un pouls rapide (104), une tension artérielle au Pachon : maximum 15, minimum 8 et un état normal du cœur, des poumons, du foie, de la rate et de la vision.

Evolution de la maladie jusqu'au début du traitement par la peptone. — Les accidents hémorragiques par leur continuité et leur incoercibilité ont donné une impression de grande gravité :

1° A diverses reprises il s'est produit des gingivorragies abondantes ;

2° Les épistaxis ont cédé au tamponnement, mais se sont reproduites dès qu'on l'enlevait. La rhinoscopie pratiquée le 30 décembre n'a pas montré d'ulcérations, la muqueuse saigne en nappe ;

3° Le piqueté hémorragique, a persisté occupant des zones variées mais toujours étendues ;

4° L'hématurie a cessé le 18 décembre ;

5° L'anémie est assez marquée. La malade est pâle, ses lèvres sont décolorées. Il existe un peu de dyspnée quand elle se remue dans son lit.

L'examen du sang pratiqué le 20 décembre donne les résultats suivants :

Globules rouges : 2.350.000 (pas d'hématies nucléées).

Hémoglobine : 60.

Globules blancs : 12.600 (poly 85, mono 10, lympho 5).

Coagulation normale : 7 minutes.

Temps de saignement prolongé : 11 minutes.

Rétractibilité du caillot : existante, mais faible.

6° Le pouls s'est toujours maintenu élevé au delà de 100 ;

7° La tension artérielle : le 31 décembre, maximum 13, minimum 5. Le 15 janvier, maximum 13, minimum 7;

8° La température a été normale.

Pendant ce laps de temps on a essayé divers traitements : chlorure de calcium, hémostyl, lippo-vaccin, ergotine, adrénaline et sérum antidiphthérique. Sous l'influence de ce dernier il se produisit une sédation passagère des accidents suivie de récurrence; une importante éruption sérique, survenue le 29 décembre, en fit suspendre l'emploi.

Premier traitement par les injections de peptone. — Le pronostic devenant chaque jour plus mauvais, M. H. Vignes décide de pratiquer à tout hasard le traitement colloïdo-clasique.

Le 22 janvier nous pratiquons une injection sous cutanée de 3 centimètres cubes de solution de peptone Baudry (un centimètre cube par minute) et le 24 une seconde injection de 20 centimètres cubes de la même solution.

Le 25 janvier, pas d'hémorragies par les muqueuses. Le 26, très légère gingivorragie. Ce même jour s'installe un peu de diarrhée qui persiste le lendemain. Le pouls est encore à 110. Le 27 janvier le pouls tombe à 90, il remonte à 100 le 28 au soir pour retomber progressivement les jours suivants à 80 et il se maintient aux environs de ce chiffre jusqu'au 6 février. Pas d'hémorragies pendant cette période et diminution considérable du nombre des taches. Les 6 et 7 février le pouls remonte de 90 à 104 et il se produit une menace d'accouchement. Le 8, le 9 et les jours suivants réapparition des accidents hémorragiques, pouls entre 90 et 100.

Deuxième traitement par la peptone. — Devant cette récurrence on pratique à nouveau une injection de 20 centimètres cubes de peptone.

Le pouls descend à 80 et les hémorragies cessent.

Accouchement. — Le 16 février. Durée totale 3 heures 15 minutes. Fille vivante pesant 2.970 grammes. Placenta 430 grammes. La sage-femme note spontanément que la malade a perdu beaucoup moins de sang que normalement et que la délivrance s'est faite presque à sec.

Suites de couches. — Le 18 février, épistaxis abondante et gingivorragie.

Le 18 le pouls s'accélère et monte bientôt aux environs de 120. La température s'élève également entre 38° et 39°. Les lochies sont fétides.

Le 22 février, dernière épistaxis.

Le 7 mars, la malade quitte l'hôpital paraissant en bon état ainsi que son enfant.

CONCLUSIONS

1° Le purpura est une complication très rare de la gestation.

2° Le purpura se présente le plus souvent sous la forme hémorragique, caractérisée par les mêmes symptômes qu'en dehors de la gravidité, avec cependant une plus grande fréquence des métrorragies.

3° A côté des cas où le purpura peut être rattaché à un état pathologique défini compliquant la gestation, il en est d'autres, plus rares que l'on pourrait, jusqu'à nouvel ordre, étiqueter « purpuras idiopathiques de la gestation ».

4° Le purpura dit idiopathique de la gestation a toujours une influence nocive sur la gestation, dont il amène le plus souvent l'interruption prématurée.

5° Il peut évoluer vers la guérison spontanée, mais, le plus souvent, il s'agit d'une affection extrêmement grave, qui tue généralement la mère et dans la moitié des cas environ le fœtus.

6° La pathogénie de ces purpuras est inconnue.

7° Le traitement est purement symptomatique. L'interruption artificielle de la gestation dans les observations publiées jusqu'à ce jour et qui n'ont trait qu'à des cas très graves ne paraît pas avoir modifié l'évolution de la maladie.

BIBLIOGRAPHIE

- BEIFELD (A. F.). — Purpura haemorrhagica. *Med. Clin. Chicago*, 1917, II, p. 862.
- BENHAM (F.-R.). — Purpura haemorrhagica following menorrhæa. *Gynec. et obst.* 1916, XXIII, p. 65.
- BOTELHO (J.). — A purpura hemorragica complicando a gravidez. *Brazil Méd.* Rio de Janeiro, 1906, XX, p. 215.
- HARTMANN. — De l'influence des variations de la pression à laquelle sont soumis les vaisseaux sur la production du purpura. *Ann. de dermat. et de syphiligr.*, 1888, p. 702.
- HENNIG. — Ueber purpura puerperalis. *Verhandl. d. gesellch. f. geburtsch. zu Leipzig*, 1899.
- JACKSON (H.). — A fatal case of purpura with a notes on the recent litteratur of this disease. *Arch. Pediat. Philadelphie*, 1890, VII, p. 951.
- JARDINE (R.). — Purpura haemorrhagica in a case of vomiting of pregnancy. *Tr. Glasgow obst. et gynec. soc.*, 1903, III, p. 118.
- MERLINI (A.). — Interruzione di gravidanza col metodo Bossi in un caso di porpora emorragica. *Boll. d. R. Accad. med. di Genova*, 1905, XX, p. 476.
- MOUZON (J.). — De quelques travaux récents sur les purpuras hémorragiques. *Presse Méd.*, 10 sept. 1921, p. 726.
- MINOT (G. R.). — Studies on a case of idiopathic purpura haemorrhagica. *Ann. J. Méd. Soc. Philadelphie*, 1916, CLII, pp. 48-65.
- PETIT. — Purpura hémorragique développé pendant la vie intra-utérine. *Bull. méd. du Nord*, Lille, 1872.
- PHILLIPS. — Influence of purpura haemorrhagica of menstruation and pregnancy. *Trans. of the Obst. Soc. of London*, 1891, v. 33, p. 390.
- On the value of pilocarpia in pregnancy. *Trans. of the obst. Soc. of London*, t. 30.

RUDAUX. — Une observation de purpura hémorragique pendant la grossesse. *C. R. Soc. obst., gynéc. et Péd. de Paris*, séance 12 oct. 1903.

SCHAEFFER (T.-W.). — Report of a case of purpura haemorrhagica following parturition. *Langsdale's Janet City*, 1896, t. 1, p. 137.

SEYDEL. — Ein interessante Fall von Phosphorvergiftung. *Vierteljahrschr. f. genet. med. Berlin*, 3^e série, t. 6.

STOW BROWN. — Congenital purpura in a newborn Child. *Amer. Journ. of obst.*, 1885, p. 1048.

VIGNES (H.). — Le sang et l'appareil circulatoire pendant la gestation. *Progrès Méd.*, 30 octobre 1921.

VINAY. — Maladies de la grossesse et des suites de couches, 1894.

WACHSMUTH. — Ueber Blutungen des Neugeborenen. *Thèse Göttingen*. 1876.

VU :

Le Président de la thèse,
COUVELAIRE.

VU :

Le Doyen,
H. ROGER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris.

P. APPELL.

